

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

RECHERCHES SUR LA RÉGÉNÉRESCENCE AUTOGÈNE

PAR

G. Marinesco

Professeur à la Faculté de Médecine de Bucarest.

C'est Woller qui a montré pour la première fois que les fibres nerveuses régénérées après la section des nerfs périphériques provenaient du segment central, et c'est Vulpian, en collaboration avec Philippeaux, qui, à la suite d'expériences multiples faites sur des jeunes chiens, cobayes et poulets, auxquels ils enlevaient de grosses portions de nerf sciatique, médian, hypoglosse et lingual de manière à empêcher la réunion des deux bouts sectionnés, qui a soutenu que les nerfs périphériques présentent une régénérescence complète du bout périphérique sans l'intervention du bout central. C'est pour cette raison que Vulpian et Philippeaux ont baptisé cette régénérescence du nom de « régénérescence autogène ». Il n'entre pas dans le but de ce travail de faire l'historique de la question de la régénérescence autogène, il a été exposé dans un travail récent que j'ai fait en collaboration avec M. Minea, et dans lequel nous avons démontré que la régénérescence du nerf sectionné ne se fait pas aux dépens du bourgeonnement des fibres du bout central restées intactes, mais qu'elle a lieu par l'intermédiaire des cellules nouvelles formées aux dépens des noyaux de la gaine de Schwann, dans lesquelles apparaissent les fibres de nouvelle formation. Si la régénérescence centrogène est devenue une notion classique grâce aux recherches de Ranvier, de Vanlair, de Ströber, Lugaro, etc., la régénérescence autogène ou discontinue, soutenue déjà après Vulpian par von Koributt-Daskiewicz, Wolberg, Herz Neumann, etc., a été démontrée jusqu'à l'évidence par von Bügnea, Howel et Huber, Wietting, Bethe, Durante, Modena, Marinesco et Minea, et par Lapinsky. De plus, Minea et moi avons montré que le mécanisme des fibres de nouvelle formation dans le bout central est exactement le même que dans le bout périphérique. Vu l'importance de la question, il m'a semblé utile d'apporter de nouveaux documents en faveur de la régénérescence dite autogène. La méthode par excellence capable de nous renseigner sur les phénomènes intimes qui se passent dans le bout central et dans le bout périphérique après les sections nerveuses, est celle de Cajal à l'argent réduit, précédé ou non de l'alcool ammoniacal, suivant les indications de son auteur. Le procédé à l'alcool ammoniacal nous a donné de très grands résultats, et les expériences ont été faites soit sur

des animaux jeunes, soit adultes : cobayes, lapins ou chiens. La solution de continuité a été réalisée par la simple section du nerf, par la résection, la rupture, ou bien l'arrachement du bout central. Les nerfs en expérience ont été le sciatique, le crural, le plexus brachial. On a sacrifié les animaux à partir de dix-neuf jusqu'à trois cent treize jours. On a disséqué avec attention les extrémités des nerfs, et on a observé parfois, surtout lorsque les animaux ont vécu longtemps, la réunion des deux bouts; d'autres fois, au contraire, il n'y avait pas de soudure des nerfs sectionnés, pas même de pont visible à l'œil nu, et pour voir, nous avons fait usage d'une forte loupe. Du reste, ainsi qu'on le verra par la suite, cette réunion des deux bouts du nerf sectionné n'est pas indispensable pour la production de la régénérescence.

On a sectionné chez un petit chien âgé de trois jours le nerf sciatique au beau milieu de la cuisse; on a sacrifié l'animal dix-neuf jours après, et on a vu que le bout périphérique inexcitable était d'une coloration grise. Sur des coupes longitudinales du bout périphérique (extrémité supérieure), traitées par la méthode de Cajal, on voit déjà à un faible grossissement des lignes noires et fines plus ou moins longues, qui ne sont autre chose que des fibres de nouvelle formation. Le calibre de ces fibres chez ce jeune chien de 22 jours varie depuis

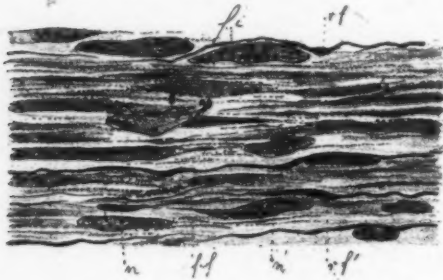


FIG. 1. — Coupe longitudinale du bout périphérique du nerf sciatique d'un chien opéré à l'âge de 3 jours et sacrifié 19 jours après. (Méthode de Cajal). La plupart des cellules fusiformes contiennent à leur intérieur des fibres fines (ff) et des fibres épaisses présentant sur leur trajet des renflements fusiformes (rf; rf') n, n', noyaux de ces cellules. La fibre fi a l'air de faire son apparition dans l'interstice de deux cellules fusiformes; en réalité, elle se développe dans leur protoplasma. Le protoplasma de quelques cellules contient à son intérieur des granulations disposées en séries linéaires.

fibrilles extrêmement minces, on voit sur leur trajet, de distance en distance, de fines granulations un peu plus colorées que le reste de la fibre, qui donnent à penser que ces fibrilles pourraient se développer aux dépens des granulations des cellules fusiformes constituant des espèces de neurotagmes. On voit dans cette pièce de longues trainées qui ne sont autre chose que des colonies de cellules embryonnaires. Les renflements fusiformes que nous avons notés sur le trajet des fibres, ne sont pas toujours colorés uniformément; il arrive, en effet, que le centre soit moins coloré, ou bien forme une espèce de réseau, ou même d'anneau.

La plupart du temps, les fibres de nouvelle formation cheminent à côté du noyau, qui paraît rejeté de côté; quelquefois, on voit des fibres dans la même

les fibres excessivement fines, presque invisibles, pauvres en matière argentine, jusqu'aux fibres épaisses et très noires. Rarement ces fibres sont rectilignes et fusiformes; la plupart du temps, elles ont un trajet sinueux et présentent, de distance en distance, des renflements fusiformes ou bien en croissant (fig. 1). Ces renflements sont quelquefois très rapprochés, tantôt, au contraire, ils sont très écartés les uns des autres. On voit parfois que ces épaississements se trouvent tout près du noyau, mais ce n'est pas là une éventualité fréquente. Dans les

bande protoplasmique qui s'entrecroisent sur leurs parcours (fig. 2). Le bout central du même cas nous montre, en dehors des fibres de nouvelle formation,



FIG. 2. — Bande protoplasmique contenant quatre noyaux et, à son intérieur, on voit des fibres qui s'entrecroisent ou bien fusionnent sur divers points de leur trajet. (Bout périphérique du même cas que la figure précédente.)

des colonies de cellules fusiformes, véritables neuroblastes, arrivées à différents degrés de développement. La constatation de ces cellules, aussi bien dans le bout central que dans le bout périphérique, et la présence de granulations argento-philées dans leur intérieur est importante à établir, car ainsi qu'on le verra plus loin, c'est grâce au protoplasma de ces cellules que les fibres se régénèrent.

Dans le bout central du nerf sciatique sectionné depuis vingt jours (chien adulte), on rencontre, surtout à son extrémité terminale, toutes les phases de la régénérescence nerveuse. On voit en effet des cellules fusiformes, des bandes protoplasmiques (fig. 3), et la différenciation du protoplasma de ces cellules en



FIG. 3. — a) cellule fusiforme à prolongements protoplasmiques effilés provenant du bout central du nerf sciatique sectionné depuis 20 jours; son protoplasma est granuleux. Le noyau qui contient des granules nucléolaires est recourbé.

b) deux bandes protoplasmiques à plusieurs noyaux. Elles semblent renflées au niveau des noyaux et comme étranglées au niveau du protoplasma intermédiaire; ce dernier contient des granulations disposées en séries linéaires.

fibres nerveuses, la formation de fibres nerveuses embryonnaires, l'hypertrophie du cylindraxe et sa bifurcation avec une couche délicate de myéline et de gaine de Schwann. Parfois, les fibres de nouvelle formation sont très fines et pâles, elles sont réunies en faisceaux, et il n'est plus possible de reconnaître l'individualité des cellules fusiformes ou des bandes protoplasmiques dans lesquelles elles se sont développées. Nous avons pu constater parfois que les fibres de nouvelle formation, au lieu de suivre un trajet rectiligne, décrivent des anses plus ou moins compliquées, et même des appareils en spirale offrant des aspects très singuliers, et desquels nous nous occuperons plus tard.

Dans le bout périphérique d'un autre sciatique (sectionné depuis vingt jours), on voit que les faisceaux du nerf sont constitués par des cellules très longues, dans lesquelles le noyau est représenté par des fuseaux très longs, avec le cario-plasma très coloré. Ces cellules ne possèdent presque pas de corps cellulaire, mais le protoplasma périnucléaire se continue à chaque pôle du noyau avec un prolongement long, mince, granuleux, et dont il est difficile de voir les extrémités. Le plasma qui constitue les prolongements est très vulnérable à cause de la délicatesse de sa constitution; néanmoins, on peut distinguer des trainées de granulations faiblement imprégnées par le nitrate d'argent; ces trainées pré-

sentent un trajet rectiligne. Sans doute les bandes granuleuses qui existent entre les noyaux ovoïdes dont nous avons parlé ne sont autre chose que les prolongements des cellules superposées ou juxtaposées. Mais, le fait principal est le suivant : à mesure que la matière argentophile augmente dans les trainées de granulations, ces dernières se transforment en fibrilles pâles et minces au commencement, ensuite de mieux en mieux colorées et très épaisses. On peut, pour ainsi dire, suivre pas à pas les différentes phases que parcourt la néoformation des neuro-fibrilles. Lorsque les fibrilles suivent une ligne absolument droite dans les cellules, elles passent à la surface des noyaux ; si, au contraire, ceux-ci possèdent une mince couche de protoplasma, la fibrille de nouvelle formation en fait le tour. Il est difficile de dire où commencent à apparaître les fibrilles nerveuses et où elles finissent. On ne peut pas juger d'après cette préparation si l'apparition de la fibre se fait au voisinage du noyau. On peut affirmer, d'une manière générale, que les fibres de nouvelle formation suivent le trajet des prolongements des cellules dans lesquelles elles se différencient. On voit rarement dans le cas actuel la présence de renflements fusiformes sur le trajet des fibrilles de nouvelle formation. Les prolongements des cellules paraissent parfois se résoudre en filaments granuleux se dissociant ; ce sont ces filaments qui vont se transformer en fibres granuleuses.

Chien adulte. Rupture du sciatique, 24 jours. Ce qui attire l'attention à l'extrémité d'un grand nombre de corpuscules de forme et de volume variables et qui méritent une description spéciale. Dans les faisceaux de fibres d'aspect normal, on voit des corpuscules ou plutôt des boules très différentes de forme et de volume qui se continuent par l'une de leurs extrémités avec une fibre pendant que l'autre extrémité est libre. Ce serait là des terminaisons nerveuses. Parfois ces terminaisons ne représentent qu'un simple élargissement de la fibre terminale, de sorte que la terminaison nerveuse est alors piriforme.

Parfois la fibre terminale se gonfle en une espèce de renflement et dans ce cas la terminaison nerveuse a la forme d'un champignon. D'autres fois la terminaison est ovoïde, ellipsoïde, etc. Le volume varie aussi depuis celui d'un leucocyte mononucléaire ou même d'un lymphocyte jusqu'à celui d'une cellule géante jusqu'à même celui d'une cellule nerveuse. La structure de ces corpuscules est aussi variable. Parfois ils sont d'un aspect homogène (fig. 4), d'autres



FIG. 4. — Boule terminale entourée d'une espèce de capsule provenant du bout central d'un nerf sciatique 24 jours après la rupture du nerf. La fibre terminale a un trajet sinueux et contient des neuro-fibrilles. La partie centrale de la boule est plus pâle, homogène, tandis qu'à la périphérie on y distingue des fibrilles.

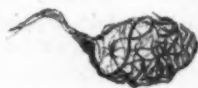


FIG. 5. — Section du sciatique, 26 jours. Boule terminale provenant du bout central ; elle est volumineuse et constituée par un peloton fibrillaire simulant un corpuscule tactile.

fois, au contraire, ils présentent une structure franchement réticulée, le réseau étant constitué par les neuro-fibrilles de la fibre terminale (fig. 5). Cette

structure réticulée n'a pas toujours un aspect régulier; la substance fondamentale des corpuscules est fortement colorée par le nitrate d'argent. Les rapports qu'affecte la fibre avec le corpuscule terminal nous permet de le comparer à une cerise, à une poire ou bien à une pomme ou un champignon, etc. La fibre terminale peut avoir un trajet régulier ou bien décrire dans sa marche des courbes ou des sinuosités (fig. 3). Dans quelques cas, les fibres de nouvelle formation décrivent de nombreux enroulements autour de quelques autres fibres, ces dernières quelquefois très larges, formant ainsi un appareil en spirale ou un peloton très compliqué (fig. 6). Le nombre des tours de ces fibres enroulées est variable.



FIG. 6. — Appareil spiral provenant du bout central du nerf sciatique d'un chien adulte sacrifié 20 jours après l'opération. Cet appareil est constitué par des fibres épaisses rouges, dans laquelle on distingue assez facilement les neurofibrilles et une fibre noire plus mince qui s'enroule nombre de fois autour de la première. Au niveau de l'entrecroisement des fibres rouges, on ne voit pas les retours de la spirale. À remarquer le mode de terminaison de la fibre rouge finissant par une boule plus volumineuse.

À la partie inférieure du névrome terminal, il existe une espèce de plexus nerveux constitué par des faisceaux de fibres nerveuses s'entrecroisant et dirigés dans des sens différents.

On y voit aussi des fibres passant d'un faisceau dans l'autre. Le plexus ainsi constitué est tantôt lâche, tantôt très dense. Dans ce dernier cas, il existe des faisceaux de fibres nerveuses coupées transversalement entre les mailles du plexus. Il semblerait que l'appareil spiral que nous avons décrit est un appareil préformé et qu'il dépend de conditions préétablies. En effet, avant qu'il apparaisse autour des neuro-fibrilles, on voit un système de cellules fusiformes, les unes longitudinales, les autres transversales. Le développement des fibres ne fait autre chose que de suivre la voie tracée par les cellules fibrillogènes (fig. 7).

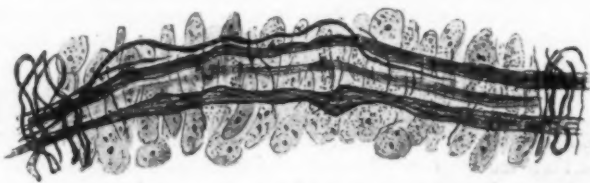


FIG. 7. — Commencement de l'apparition de la fibre spinale autour de fibres nerveuses du bout central dans un cas de rupture du sciatique 24 jours après l'opération. Aux extrémités des fibres longitudinales, on assiste à l'apparition des fibres spirales, tandis que dans le reste de la figure les tours de la spirale sont à peine ébauchés par ci, par là. Comme il est facile de le voir, les composants de la spirale sont constitués par des cellules des nerfs dans le protoplasma desquelles ils vont apparaître.

Dans le bout central comme dans le bout périphérique, on peut suivre toutes les phases de l'évolution des fibrilles à l'intérieur des cellules fusiformes et des

bandes protoplasmiques depuis l'apparition des trainées de granulations jusqu'à la formation de fibres épaisses (fig. 8.).

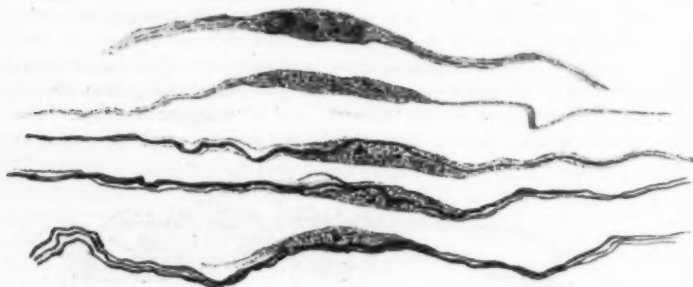


FIG. 8. — Cellules des nerfs provenant de l'extrémité du bout central du nerf sciatique d'un chien auquel on a rompu ce nerf depuis 24 jours. Elles montrent les différentes phases du développement des fibres nerveuses :

- a) cellule fusiforme possédant un noyau volumineux fortement coloré et deux prolongements protoplasmiques dont l'un plus épais que l'autre; à leur intérieur, on voit des granulations et des trainées linéaires aux dépens desquelles se développeront les fibrilles.
- b) cellule plus développée que la précédente; le noyau est plus long ainsi que les prolongements.
- c) cellule montrant déjà l'apparition des neurofibrilles; à gauche ces neurofibrilles ont à peu près fusionné complètement en une fibre noire, assez épaisse; à droite et vers la fin, elles sont dissociées. Au voisinage du noyau, la fibre côtoie ce dernier.
- d) la fibre cellule contient encore des fibrilles plus apparentes; l'une passe devant le noyau et l'autre le côtoie.
- e) fibre cellule contenant à l'une des extrémités trois fibrilles distinctes se confondant au voisinage du noyau pour devenir de nouveau apparentes à l'autre extrémité.

Sur un petit chien âgé de deux jours on a pratiqué la section du nerf sciatique au milieu de la cuisse. Dix-sept jours après cette opération, on a fait une nouvelle section du sciatique au-dessus du point de bifurcation du sciatique poplité externe et du sciatique poplité interne. L'animal a été sacrifié vingt-cinq jours après la première opération. Le bout central de la première section offre une néoformation très accusée de cellules fusiformes et de fibres nerveuses fines. Les faisceaux qui en résultent avec abondance constituent une sorte de névrome qui s'amincit et pénètre dans le tissu musculaire sous-jacent. Si on poursuit le tissu nerveux de nouvelle formation qui a envahi les interstices du muscle, on voit une structure nettement fasciculaire présentant une certaine ressemblance avec la disposition d'un sarcome fasciculé. Les faisceaux sont constitués par des cellules fusiformes très denses à noyau oblong très riche en granules nucléolaires. L'orientation des faisceaux est différente. Il est très rare de voir à l'intérieur de ces cellules des fibres de nouvelle formation, celles-ci sont très fines, colorées en brun, parfois flexueuses, qu'on peut suivre sur un long trajet. Les cellules fusiformes sont plus rares plus bas, à cause de l'abondance du tissu conjonctif qui existe dans le muscle; on voit comment les cellules de nouvelle formation s'insinuent entre les faisceaux de tissu conjonctif pour y constituer pour ainsi dire des espèces de nids cellulaires. Les fibres nerveuses dans cette région offrent un trajet curieux. Sur le fond peu distinct de la préparation, on voit comment les fibres fines nerveuses s'orientent dans des directions tout à fait opposées en suivant de près les cellules disséminées dans le tissu conjonctif interstitiel. Il n'est pas rare de rencontrer des fibres qui se

bifurquent. On ne peut pas affirmer s'il existe toujours des fibres de nouvelle formation à l'intérieur des cellules, mais on peut adopter cette opinion.

Dans le bout périphérique de la première section qui constitue une portion intermédiaire entre la première et la deuxième section, il existe un grand nombre de fibres de nouvelle formation, elles sont disposées plus ou moins parallèlement, malgré leur trajet flexueux dans le protoplasma des cellules fusiformes de nouvelle formation. Le nombre de ces fibres dans la cellule peut être de deux trois et même davantage. Elles s'entre-croisent sur leur trajet. Des fibres plus épaisses semblent fendues sur divers points de leur parcours. On dirait qu'à mesure du développement des cellules, leur protoplasma et les bandes protoplasmiques diminuent (fig. 9).

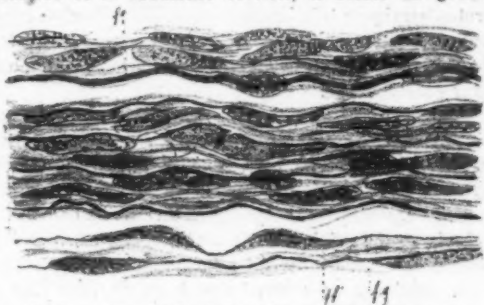


FIG. 9. — Coupe longitudinale du bout périphérique d'un nerf sciatique d'un petit chien âgé de 2 jours. L'animal a été sacrifié 25 jours après l'opération. (Méthode de Ramon y Cajal.) Il s'agit de cellules fusiformes et de bandes nucléées contenant à leur intérieur des fibrilles tantôt très fines (*ff*) tantôt plus épaisses (*fg*). Les fibrilles sont bien imprégnées et d'aspect uniforme. Il y a cependant la fibre (*f*) qui est légèrement granuleuse. A la partie supérieure de la figure, il y a des cellules fusiformes dans lesquelles les fibrilles ne sont pas encore différenciées.

Bout périphérique; trente-trois jours; à sa partie supérieure il y a un névrome constitué par une agglomération de faisceaux de cellules fusiformes, orientées dans différents sens. Les fibres cellulaires sont constituées par des noyaux oblongs et des prolongements protoplasmiques dont il est difficile d'apercevoir les extrémités. Dans ces prolongements on voit des séries de granulations linéaires qui leur donnent un aspect strié (fig. 10). Parfois, on peut constater qu'une extré-

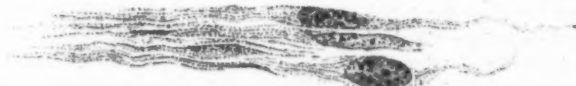


FIG. 10. — Trois fibres cellulaires du bout périphérique du nerf sciatique, duquel on a rompu le bout central. Une extrémité beaucoup plus longue que l'autre et toutes deux constituées par un protoplasma d'aspect strié dû à la présence de traînées de granulations.

mité est plus courte que l'autre. On ne voit nulle part de fibres nerveuses constituées à l'intérieur de ces fibres cellulaires.

Réséction du pneumogastrique, quarante-six jours (lapin), bout central; formation d'un névrome.

Dans ce dernier, on trouve un nombre assez considérable de fibres fines, très fines, ou de calibre moyen, ondulées, présentant de distance en distance des renflements fusiformes de coloration rouge ou noire, fibres qui apparaissent au sein des cellules fusiformes. Dans le bout central comme dans le névrome, on n'observe pas de fibres hypertrophiées, on voit parfois cependant dans le névrome, des anses, des boules et même encore des éléments ressemblant à une cellule nerveuse. Je viens de rencontrer un corpuscule ovoïde d'aspect alvéo-

laire, très volumineux, dont le centre est le siège d'un dépôt abondant de matière argentophile et à la périphérie duquel on voit des cellules satellites.

Le névrome terminal est constitué par des faisceaux compacts de bandes protoplasmiques, ou mieux de fibres nerveuses embryonnaires. Il s'agit de bandes protoplasmiques très longues, contenant, de distance en distance, des noyaux, et traversées par une fibre plus ou moins large présentant sur son trajet des renflements fusiformes, et qui, arrivée au voisinage d'un noyau, décrit un détour pour passer à côté.

Ces fibres sont granuleuses et colorées en rouge brun. Leur nombre est considérable et elles présentent parfois une espèce de bifurcation. L'aspect des renflements fusiformes que nous venons de signaler est différent, tantôt ils sont granuleux et d'autres fois ils simulent une espèce de réticulation dépendant de la matière argentophile ou périfibrillaire qu'ils contiennent.

Le bout périphérique est essentiellement constitué par de longues bandes protoplasmiques nucléées disposées parallèlement et dont l'aspect est très différent. Quelques-unes contiennent un nombre plus ou moins considérable de boules de myéline disposées en séries.

Par la méthode de Cajal, ces bandes protoplasmiques se colorent en jaune et contiennent à leur intérieur des granulations jaunâtres qui sont tantôt disposées en séries linéaires et d'autres fois disséminées. Les noyaux sont longs, vésiculeux et contiennent des granulations de chromatine et d'autres granulations plus pâles; ils sont situés de distance en distance à l'intérieur des bandes protoplasmiques. Entre ces dernières, on trouve des cellules fusiformes, dans les prolongements desquelles on voit un protoplasma granuleux bien imprégné par le nitrate d'argent. Dans un certain nombre de bandes protoplasmiques on voit des fibres très fines, présentant sur leur trajet, de distance en distance, des petits renflements fusiformes n'offrant pas un aspect tout à fait homogène. Une bande protoplasmique peut contenir une ou plusieurs fibres semblables. En somme, dans ce cas, où il n'y a pas eu réunion du bout central avec le bout périphérique; il s'est produit dans ce dernier une néoformation de fibres nouvelles sans l'intervention du bout central. Ces fibres de nouvelle formation n'offrent pas du tout le même degré de maturité que celles du bout central.

Section du sciatique d'un lapin adulte sacrifié soixante-quatre jours après l'opération. A la partie supérieure du bout périphérique il n'y a plus la moindre trace de boules de myéline. La structure du nerf est constituée par des bandes protoplasmiques adjacentes formant des faisceaux assez denses et ne permettant pas de les suivre sur long trajet. Elles contiennent des noyaux oblongs, fusiformes, ovoïdes, parfois lenticulaires, renfermant eux-mêmes une substance fondamentale pâle et un grand nombre de granulations et de granules. Leur protoplasma d'aspect strié contient des séries de granulations linéaires.

Ces granulations colorées en brun ne sont cependant pas disposées très régulièrement. Les faisceaux qui constituent les bandes protoplasmiques ne sont pas toujours disposées parallèlement et ils s'entre-croisent parfois dans différentes directions. Il en résulte alors une espèce de feutrage. Cependant à mesure qu'on descend, les faisceaux de bandes protoplasmiques tendent à prendre une direction plus ou moins parallèle. L'intérieur de ces bandes protoplasmiques en suivant leur direction, montre des fibres de nouvelle formation présentant un aspect très varié. Ces fibres, très minces parfois, pâles et de constitution granuleuse, ressemblent plus souvent à des fibrilles qu'à un cylindraxe. D'autres fois il s'agit de fibres épaisses très colorées ayant des renflements fusiformes sur leur

trajet, ayant une constitution granuleuse et parfois reticulée. Entre ces deux types, on trouve des fibres intermédiaires. On voit parfois des fibres à l'état de bifurcation avec des renflements fusiformes (fig. 11).



FIG. 11. — Fibre nerveuse du bout périphérique du sciatique 64 jours après la section. Cette fibre présente tout d'abord sur son trajet un renflement fusiforme qui se bifurque en deux branches plus fines présentant à leur tour de semblables renflements moins volumineux.

Bout central du même cas. Névrome considérable, formation abondante de nouvelles fibres, dont quelques-unes sont très épaisses et de proportions considérables. Elles s'entrecroisent dans toutes les directions. Les fibres pour la plupart du temps, surtout les plus minces, sont réunies ensemble. Les fibres de nouvelle formation présentent souvent sur leur trajet beaucoup de renflements. Il existe également quelques boules terminales. Il n'existe pas dans le bout central de ces bandes telles que nous les avons décrites dans le bout périphérique, ou bien elles sont très rares ; au contraire, nous trouvons des fibres embryonnaires dans la phase de développement, en grande abondance.

L'étude attentive des modifications histologiques qui se passent dans le bout central pendant les différentes phases de la régénérescence démontre en toute évidence le rôle primordial joué par la formation des cellules embryonnaires dérivant de la multiplication des noyaux de Schwann, dans la fibrillogénèse. C'est la prolifération considérable de ces cellules qui nous explique la formation prodigieuse des fibres nerveuses dans les névromes terminaux. La fibrillation y est beaucoup plus active qu'à l'extrémité du bout périphérique parce que précisément à l'extrémité du bout central des centres médullaires, le travail interne de la cellule se déverse encore dans les prolongements axiles et active le processus de fibrillogénèse.

Section du sciatique pratiquée chez un lapin adulte, sacrifié quatre-vingt-deux jours après l'opération. Le névrome terminal est constitué par des fibres nerveuses bien développées et qu'on peut suivre parfois sur un long trajet. Entre les faisceaux, il existe des cellules fusiformes et des bandes protoplasmiques en voie de multiplication et d'organisation nerveuse. Le calibre des cylindraxes de nouvelle formation est très variable et il atteint quelquefois des proportions vraiment extraordinaires. A côté des cylindraxes très développés, on peut voir des fibres très fines, ou même des fibres-cellules dans lesquelles commencent à se différencier les cylindraxes. Ailleurs, on voit des colonies de bandes protoplasmiques ou bien de cellules fusiformes. A mesure qu'on s'éloigne du névrome terminal, la néo-formation des fibres nerveuses est moins intense et les faisceaux sont plus rares ; c'est ici qu'on peut voir toutes les phases de la néo-formation. On dirait que les prolongements des fibres cellulaires se divisent en ramifications plus fines qui se transformeront en fibres nerveuses par le dépôt progressif de matière argentophile.

Plus haut encore, on voit un nombre considérable d'appareils en forme de spirale qui parfois sont très longs ; on peut constater encore qu'ici, c'est le plus souvent autour des fibres épaisses que s'enroulent les fibres fines pour constituer des spirales ; il arrive aussi que ce sont les fibres longitudinales, épaisses, qui s'enroulent autour de fibres plus fines. Enfin, on remarque par-ci par-là des boules terminales constituées par un réseau ou bien par un tissu granuleux. Ces

boules sont assez rares. Dans les appareils en spirale, on distingue bien que les fibres enroulées suivent le trajet des noyaux qui les guident dans leur direction.

Dans le bout périphérique du nerf sciatique sectionné depuis quatre-vingt-deux jours, nous trouvons un grand nombre de bandes protoplasmiques nucléées ayant des dimensions variables.

Tantôt il s'agit de bandes longues, fines; tantôt, au contraire, elles sont très larges. Quelques-unes d'entre elles ont un aspect plus ou moins homogène ou vaguement strié, d'autres ont une striation plus ou moins régulière, due à la présence des granulations fortement colorées, disposées en série linéaire. De pareilles striations peuvent exister aussi dans quelques cellules fusiformes, qui se trouvent entre les bandes protoplasmiques.

Rupture du sciatique, 250 jours, bout central. Il y a une tendance évidente au retour des fibres à l'état normal. Ces dernières ne se reconnaissent pas en faisceaux bien distincts et isolés, et les fibres, juxtaposées, ne semblent pas avoir l'aspect régulier de l'état normal; les unes sont grosses, les autres fines, quelques-unes même offrent, au petit grossissement des dimensions telles qu'on serait tenté de les prendre pour des fibres musculaires de petit calibre. Entre les fibres nerveuses, on voit, par-ci, par-là, des produits de dégénérescence. Une autre particularité de ces fibres, c'est qu'elles ne sont pas parallèles et qu'elles s'entrecroisent en quelques endroits. Dans le cas qui nous occupe, il n'existe nulle part, ni boules terminales, ni fibres en spirale. Le bout périphérique vu au fort grossissement montre un grand nombre de fibres-cellules et de bandes protoplasmiques nucléées. Ces éléments sont juxtaposés de manière qu'il est presque impossible de distinguer leur individualité. On aperçoit facilement à l'intérieur des cellules et des bandes protoplasmiques la présence de fibrilles fines côtoyant le noyau. Ces fibres présentent sur leur trajet des dilatations fusiformes ou bien des fuseaux oblongs; par-ci, par-là, on voit encore des débris de myéline.

Le nombre des fibres de nouvelle formation est très restreint et il est facile de les compter. En dehors de ces fibres minces dont nous venons de parler, on trouve aussi, mais très rarement, quelques fibres épaisses.

J'ajoute que dans ce cas, le bout central a été arraché complètement ainsi qu'on l'a constaté par la dissection et que le bout périphérique est complètement inexcitable.

Nous passons à présent à la description des modifications que nous avons trouvées dans le bout périphérique du nerf sciatique arraché à un lapin adulte et sacrifié 272 jours après l'opération. La méthode de Cajal montre des colonies de cellules fusiformes avec un noyau oblong et des prolongements minces et granuleux. Ces colonies, étant dirigées dans différents sens, s'entrecroisent dans toutes les directions, de sorte qu'il est difficile de suivre les prolongements. Il y a en outre des bandes protoplasmiques associées, offrant une striation plus ou moins évidente due à la présence de granulations disposées en séries linéaires. On voit ensuite disséminés par-ci, par-là, des faisceaux de fibres nerveuses dont l'aspect est très différent. On voit tout d'abord des fibres semblant normales avec cylindraxe et gaine de myéline, puis des fibres plus minces ayant le caractère de fibres de nouvelle formation. Le cylindraxe de ces dernières présente de distance en distance des noyaux fusiformes. Dans les bandes protoplasmiques, de même que dans les cellules fusiformes, on peut voir parfois la différenciation du protoplasma en véritables cylindraxes à caractères embryonnaires. Comme dans d'autres cas, on peut également voir

ici des cylindraxes qui se bifurquent et au niveau de la bifurcation on constate une augmentation de la substance périfibrillaire. J'ajoute, pour terminer, que dans ce cas l'arrachement du bout central du nerf sciatique a été complet, car on a pu arracher à la fois les racines antérieures et les ganglions spinaux correspondants. La partie supérieure du bout périphérique légèrement renflée a été trouvée adhérente au muscle sous-jacent.

Il est indubitable que l'opinion de Bethe, qui considère la dégénérescence wallérienne comme une simple dégénérescence locale, n'est pas de nature à satisfaire notre esprit. En effet, la section nerveuse qui produit la dégénérescence wallérienne retentit sur la cellule nerveuse, dont elle modifie la substance chromatophile et les neurofibrilles, et le processus local se représente à distance sur elle. D'autre part, dans l'hypothèse de l'auteur, on ne saurait comprendre la façon toute différente dont se comportent le bout périphérique et le bout central après la section nerveuse. Pourquoi dans le bout périphérique la dégénérescence traumatique se propage-t-elle le long du nerf jusqu'à son extrémité, tandis que le bout central atteint par traumatisme reste intact? Pourquoi la régénérescence se ferait-elle seulement en aval et non en amont? Pourquoi enfin les neuro-fibrilles et surtout le réseau de la cellule réagissent-ils à distance après les sections nerveuses? C'est sans doute que la cellule nerveuse et son prolongement axile constituent une unité organique et fonctionnelle. Toute cause produisant une lésion de cette unité, ce qui arrive en effet par les sections nerveuses, amène de la dégénérescence du bout périphérique et de la réaction dans la cellule d'origine. Exclure complètement la cellule nerveuse des mécanismes de la régénération et attribuer exclusivement cette dernière aux cellules de la gaine de Schwann semble excessif. Sans doute en l'état actuel de nos connaissances ces cellules jouent un rôle important dans le processus de régénérescence; on peut même dire qu'il serait difficile de comprendre la régénérescence autogène sans l'intervention de ces cellules.

Lorsqu'on considère le grand nombre de fibres nerveuses de nouvelle formation que nous avons décrites dans le cas actuel à l'extrémité terminale du bout central, l'influence trophique des centres nerveux nous apparaît comme démontrée. En effet, dans le bout central, non seulement les fibres de nouvelle formation sont en grand nombre, mais celles-ci se rapprochent par leur constitution histologique des fibres normales: certaines d'entre elles possèdent un cylindraxe, une gaine plus ou moins dense de myéline et une gaine de Schwann.

Comment peut-on expliquer cette différence? Sans doute les fibres du bout central restées en communication avec leur cellule d'origine subissent l'influence de ces dernières. En effet, si la section d'un nerf a supprimé dans le bout périphérique tous les actes fonctionnels, et par conséquent nutritifs, dépendant des centres nerveux, il n'en est pas de même pour le bout central. Le travail interne élaboré par la cellule, quoique changé dans ses qualités, retentit encore sur les fibres du bout central et en favorise la nutrition.

L'étude attentive des modifications histologiques qui se passent dans le bout central pendant les différentes phases de la régénérescence démontre, à n'en pas douter, que le signal de la régénérescence est donné par la formation des cellules embryonnaires fusiformes dérivant de la multiplication des noyaux de la gaine de Schwann. C'est cette prolifération considérable qui nous explique la formation prodigieuse des fibres nerveuses dans les névromes terminaux qui représentent de véritables bourgeons nerveux à la prolifération des cellules

embryonnaires dont nous venons de parler. Je peux confirmer l'opinion de Bethe qui a soutenu que la régénérescence est plus active à l'extrémité supérieure du bout périphérique. Du reste c'est à ce niveau que la dégénérescence elle-même est plus rapide.

Je n'ai pas encore rencontré dans mes recherches les phénomènes de régénérescence indiqués par Ranvier et confirmés par Stroebe et Lugaro; au contraire, j'ai constamment vu dans le bout central, comme dans le bout périphérique, la formation des cellules fusiformes, la transformation en boyaux cellulaires ou colonies de cellules, la différenciation des fibres fines au sein du protoplasma des fibres nommées « embryonnaires ». Le même processus qui a produit la fusion des cellules fusiformes dans le bout périphérique et le bout central réalise celle des fibres embryonnaires du bout central et du bout périphérique.

Il semblerait donc que le mécanisme de la néo-formation des fibrilles est le suivant : apparition dans le sein du protoplasma de cellules embryonnaires formées par les noyaux de la gaine de Schwann. Le nombre plus ou moins considérable de granulations se réunissant plus tard en séries linéaires séparées par le protoplasma fondamental. Les granulations s'imprègnent de plus en plus de substance argentophile et ressemblent à une fibrille musculaire, c'est-à-dire qu'elle est constituée par des particules colorées séparées par des espaces clairs. A mesure que les granulations deviennent plus denses, et que les espaces clairs se colorent, on assiste à l'évolution de la fibre nerveuse qui peut se dissocier du tronc commun. Il semblerait donc qu'avant la phase de production des fibrilles il existe des granulations, c'est là du reste la raison pour laquelle les fibrilles sont granuleuses au commencement de leur formation.

Il n'existe pas de différences essentielles entre la néo-formation des fibrilles dans le bout central et dans le bout périphérique; entre l'animal adulte et l'animal nouveau-né. Il n'y a qu'une différence secondaire de degré d'intensité et de rapidité dans cette néo-formation fibrillaire. Toutes les phases de la néo-formation de fibrilles sont accélérées chez l'animal nouveau-né. La multiplication des noyaux de la gaine de Schwann, la formation des cellules fusiformes et des bandes protoplasmiques est beaucoup plus active dans l'un et l'autre bout du nerf sectionné chez l'animal nouveau-né. La soudure des deux bouts est également plus rapide. La rencontre des bandes protoplasmiques et des fibrilles de l'extrémité du bout central avec celles du bout périphérique est indispensable pour que le retour des mouvements volontaires ait lieu.

Les partisans de la théorie du neurone ont invoqué avec juste raison la dégénérescence wallérienne comme un argument en faveur de l'unité physiologique et anatomique du neurone; aussi la plupart d'entre eux ont-ils été très réservés en ce qui concerne l'existence de la régénérescence autogène. Van Gehuchten ayant trouvé excitable le bout périphérique du nerf sciatique du chien 83 jours après l'arrachement ajoute que, s'il se confirme par cet examen que le bout périphérique est bien séparé anatomiquement du bout central, et que si, dans le bout périphérique, il existe des fibres régénérées, il lui paraît alors hors de doute que le cylindraxe d'une cellule nerveuse ne peut plus être considéré comme un simple prolongement. Par le fait même, l'unité embryologique du neurone ne peut plus être maintenue; mais quelque importante que soit la régénérescence autogène, elle ne change en rien la doctrine des neurones telle qu'il l'a toujours comprise. J'ajoute toutefois que la régénérescence autogène réduit la doctrine des neurones à sa véritable valeur, sans l'ébranler. Il est vrai que la plupart des partisans de la théorie des neurones continuent

d'admettre l'hypothèse du bourgeonnement des fibres du bout central qui pénétreraient dans le bout périphérique. C'est là une tentative inutile, car cette théorie, telle qu'elle a été émise par Cajal, repose essentiellement sur des recherches d'histologie normale et ce n'est que secondairement qu'on a fait valoir la loi de Waller en faveur du neurone anatomique.

Quelques auteurs autorisés par les recherches embryologiques de His, Cajal et von Lenhossek et par celles plus récentes de Harrisson, ont nié le rôle neuroformatif des cellules de Schwann dans la régénérescence des fibres nerveuses dégénérées après les sections nerveuses. En d'autres termes ils ont nié ce qu'on est convenu d'appeler « la régénérescence autogène ». Mais il ne faut pas oublier tout d'abord que des auteurs très compétents ont soutenu l'origine pluricellulaire des fibres nerveuses périphériques. Si toutefois on venait à démontrer incontestablement que chaque fibre nerveuse est l'expansion d'une seule cellule nerveuse, cela n'infirmerait en rien la régénérescence des fibres nerveuses par les cellules de la gaine de Schwann après la section des nerfs. On n'a pas le droit de nier un fait incontestable parce qu'il se trouve en contradiction avec un autre, également indiscutable. Les recherches antérieures que j'ai faites avec M. Minea et celles plus récentes que je viens d'exposer témoignent avec la dernière évidence du rôle essentiel joué par les noyaux hyperplasiques de la gaine de Schwann dans la régénérescence autogène. Les fibres dégénérées se régénèrent aussi bien dans le bout central comme dans le bout périphérique par le même mécanisme, c'est-à-dire par la formation des cellules embryonnaires des neuroblastes dont le protoplasma crée, pour ainsi dire, des fibres nerveuses fines. Il est vrai que certaines de ces cellules paraissent stériles, elles sont incapables de créer des fibres nerveuses, je parle bien entendu du bout périphérique. Les cellules fusiformes du bout central se multiplient d'une façon considérable et constituent d'abondantes colonies dans lesquelles se développent rapidement les fibres nerveuses. Grâce aux propriétés neuroformatives des cellules fusiformes du bout central, il se forme les névromes terminaux que nous avons rencontrés si souvent dans nos expériences. C'est le protoplasma des cellules provenant de la multiplication des noyaux de la gaine de Schwann qui élabore des granulations fines qui, en se réunissant, attirent la substance argéophile et forment ainsi les fibrilles nerveuses.

II

ARTHROPATHIES NERVEUSES ET RHUMATISME CHRONIQUE

PAR

G. Étienne

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy

Lorsque Charcot décrit les arthropathies nerveuses et établit ce type clinique si bien caractérisé, il rencontra en Allemagne de nombreux contradicteurs. Virchow, en particulier, se plaçant surtout au point de vue anatomo-pathologique, ne voulut y voir qu'une arthrite déformante, dont les particularités

d'évolution dépendaient du tabes concomitant. Partant de là on a étendu encore les conséquences tirées par Virchow de ses objections, et on a rapporté comme arthropathies toutes les maladies articulaires survenues chez des myélopathiques quelconques. C'est ainsi que Morandau recueille le cas de rhumatisme articulaire aigu de Gull, coïncidant avec un traumatisme de la moelle; que le cas de Moynier n'est qu'une arthrite infectieuse au cours d'une myélite aiguë; que le cas de J. K. W. Mitchell, de Ball, sont du rhumatisme articulaire aigu chez des pottiques. On a même gratuitement prêté à des auteurs des confusions qu'ils n'ont certainement pas commises: évidemment Rendu n'a jamais songé à rapporter à la maladie de Charcot les arthrites suppurées des articulations tibio-tarsiennes, des genoux, des coudes, simples localisations articulaires d'une infection générale avec méningo-myélite suppurée diffuse, signalées par lui sous le nom de rhumatisme spinal.

Certes on peut supposer que certains types de rhumatisme noueux, parfois certaines formes ankylosantes systématiquement généralisées, peuvent être en rapport intime avec le système nerveux (J. K. Mitchell, Le Gendre (1); nous en avons aussi observé un cas remarquable (2). Mais même en serrant de plus près la question, en la limitant avec Virchow entre le syndrome de Charcot et l'arthrite déformante, l'assimilation est complètement inadmissible, et pour en être convaincu, il suffit d'avoir assisté à l'évolution de quelques arthropathies nerveuses. Quiconque a vu cette affection peu douloureuse aboutir, quinze à vingt jours après les premiers symptômes, à la destruction complète des extrémités articulaires, aux ruptures capsulaires, à la formation de vastes ostéophytes péri-articulaires; quiconque a vu succéder à la première phase d'hyarthrose les énormes épaississements para-articulaires; quiconque a vu et palpé ces articulations monstrueusement hypertrophiées ou totalement atrophiées, lorsque les deux processus ne coïncident pas, le second quant aux surfaces articulaires, le premier quant aux tissus péri-articulaires; quiconque a assisté à l'installation de ce tableau symptomatique, ne pourra jamais admettre l'identité entre l'arthropathie nerveuse et le rhumatisme déformant, ni au point de vue clinique, ni au point de vue anatomo-pathologique.

L'arthropathie nerveuse de Charcot n'est pas de l'arthrite déformante.

Mais entre le syndrome arthropathique de Charcot et l'arthrite déformante rhumatismale ne peut-il exister aucun rapport? Quelques cas observés me permettent au contraire de penser que l'arthrite déformante peut parfois préparer la voie à l'arthropathie d'origine myélopathique.

La plus remarquable de ces observations est celle d'une malade âgée de 70 ans environ. Elle fut atteinte, il y a quarante-six ans, de douleurs très intenses dans les membres inférieurs nécessitant l'emploi de la morphine, et considérées à cette époque comme des douleurs rhumatismales.

Plus tard, après plusieurs poussées de rhumatismes articulaires subaiguës, les deux genoux se sont déformés et présentèrent, avec des craquements, l'état caractéristique de l'arthrite sèche déformante. Traitées par un médecin dont le diagnostic ne peut être mis en doute, ces lésions persistèrent pendant longtemps tantôt stationnaires, tantôt légèrement accentuées, lorsque brusquement, il y a six ans, le genou gauche d'abord, le genou droit ensuite, augmentèrent de volume et avec une extrême rapidité acquirent le volume actuel.

(1) LE GENDRE, *Traité de médecine de Charcot-Bouchard-Brissaud*, t. I, p. 697.

(2) LEMAIRE. *Du syndrome arthropathique de Charcot*. Thèse Nancy 1901.

En septembre 1903, le genou droit est énorme, absolument informe, irrégulièrement sphérique, la sphère commençant immédiatement au-dessus du plateau du tibia pour se terminer tout aussi brusquement en haut, en faisant suite à la cuisse. C'est une masse irrégulière à saillies mamelonnées, mesurant 34 centimètres de circonférence au niveau du plateau du tibia, 43 centimètres de circonférence maxima; au palper, la consistance est mollassse, vaguement pseudo-fluctuante; très déjetée en dehors est la rotule, un peu élargie, latérale, dont le bord externe est à 5 centimètres en dehors de la ligne médiane axiale du membre. Le plateau du tibia est légèrement augmenté de volume, et régulièrement. Peau marbrée par les veines cutanées très accentuées. En maintenant la cuisse pendant qu'on immobilise le reste du membre inférieur, on constate une dislocation complète au-dessus de l'épiphyse fémorale inférieure: de fait, c'est une jambe de polichinelle, très difficilement maintenue par un appareil rendant la station debout à peu près impossible.

Le genou gauche est informe, disloqué, mais beaucoup moins augmenté de volume que le droit; circonférence au niveau du plateau du tibia 34 centimètres; circonférence maxima 38 centimètres.

L'épaule gauche est incontestablement atteinte d'arthrite sèche, avec craquements, sans déformation bien apparente.

Le 24 janvier 1904, apparition d'une poussée de rhumatisme articulaire subaigu, apyrétique, avec douleur très vive dans l'articulation tibio-tarsienne gauche, gonflement léger; le tout est calmé par 3 grammes d'aspirine, et dès le 29 l'articulation est indolore. Le 31, nouvelle poussée avec douleur légère dans l'articulation coxo-fémorale droite. Aucune douleur dans les genoux malades.

Comment peut s'interpréter cette observation? Il est certain que les souffrants douleurs rhumatismales d'il y a quarante-six ans n'ont été autre chose que des douleurs fulgurantes des membres inférieurs, très violentes, rapides, fugaces, successives. A part cet anamnestique, le tabes se manifeste chez elle exclusivement par le signe de Romberg, très net: la malade pouvant se tenir quelques instants debout, les yeux ouverts, s'effondre dès qu'elle les ferme. Il est impossible de chercher le signe de Westphall.

J'ajoute qu'il y a quelques années, j'ai eu l'occasion de traiter une orchite certainement spécifique chez un fils de la malade, fils chez qui il m'a été impossible de retrouver l'origine personnelle de la syphilis.

Voilà donc un tabes silencieux, aussi fruste que possible, qui tout à coup, brusquement, frappe deux genoux fortement atteints par une arthrite déformante. Comment se défendre de l'idée que le tabes s'y est fixé par un coup aussi imprévu parce qu'il y a trouvé un *locus minoris resistentie* déterminé par la lésion rhumatismale elle-même, sur laquelle il s'est greffé, ou bien peut-être par le surmenage imposé à l'articulation et à son système trophique par la gêne à laquelle le soumettait déjà l'arthrite déformante rhumatismale préexistante.

Voici une autre observation rentrant dans le même ordre d'idées.

Il s'agit d'un charpentier âgé de 55 ans, observé en 1896 à la clinique du professeur Spillmann, que je suppléais. En 1890 cet homme, alors en très bonne santé, glissa d'une échelle, éprouva une vive douleur aux deux articulations tibio-tarsiennes, qui gonflèrent; il dut s'aliter. Il reprit néanmoins son travail au bout de quelques jours. Depuis ce temps, les deux articulations tibio-tarsiennes, aux changements de temps, s'enflaient quand le malade se fatiguait à son travail. Mais, en temps normal, elles restaient un peu plus volumineuses qu'avant son accident.

En 1895, brusquement, les deux articulations tibio-tarsiennes ont augmenté de volume et sont rapidement devenues très grosses, sans retrocession.

Lorsque j'examine le malade les articulations tibio-tarsiennes sont très volumineuses, la droite surtout; de forme irrégulièrement arrondie, la malléole externe, hypertrophiée, étant très saillante. Au palper, les articulations sont dures, de consistance osseuse, bosselées. Les mouvements de flexion et d'extension du pied se font facilement, mais en s'accompagnant de craquements et de sensation de corps étrangers.

Les jambes sont amaigries, les masses musculaires atrophiées surtout à gauche; les crêtes antérieures des deux tibias sont irrégulières, laissant percevoir au palper de nombreuses crêtes en dents de scie.

En outre, douleur en ceinture; douleurs fulgurantes dans les membres; signe d'Argyll-Robertson, avec affaiblissement de tous les réflexes des pupilles, qui sont habituellement punctiformes. Quelques troubles du côté du sphincter vésical; signe de Westphall; signe de Romberg. Légère ataxie des mouvements au des membres supérieurs.

En résumé, un menuisier jusque-là bien portant se traumatise les deux articulations tibio-tarsiennes; il a du liquide dans les articulations, mais elles paraissent guérir assez rapidement. Cependant, ainsi qu'il arrive souvent, il s'installe du rhumatisme, à poussées subaiguës assez fréquentes, aboutissant à de l'arthrite déformante. Plus tard, le malade devient tabétique. Sous l'influence de son tabes, l'arthrite déformante cède le pas à l'arthropathie, qui s'installe et aboutit en quelques semaines aux grands désordres articulaires.

Il ne me paraît pas douteux que la préexistence de l'arthrite déformante est la seule cause pouvant expliquer la localisation très exceptionnelle de l'arthropathie tabétique sur les deux articulations tibio-tarsiennes.

Par quel mécanisme l'arthrite déformante rhumatismale intervient-elle pour fixer le tabes et déterminer la transformation en arthropathie nerveuse? La question paraît fort obscure encore. Nous savons cependant que chaque articulation étant soumise à des influences trophiques qui régulent l'apport des matériaux et dirigent la rénovation des tissus, ces influences peuvent être modifiées par diverses circonstances. Dans nos cas l'arthrite a réagi sur les centres trophiques médullaires, déterminant une nouvelle répartition de matériaux nutritifs aboutissant à l'arthrite déformante. Et les centres trophiques, déjà déséquilibrés, ont été tout prêts à subir la nouvelle influence perturbatrice du tabes lorsque survint à leur niveau une nouvelle modification de l'influx nerveux sous l'influence de la lésion des branches terminales du protoneurone sensitif dans les cornes antérieures. Nous savons de même par une très intéressante observation d'ostéoarthropathie métatraumatique, avec déformation de la main et des doigts par lésion osseuse à la suite d'une fracture du radius consolidée avec un cal exubérant, rapportée par MM. Roger et Garnier (1), que ces réactions des centres trophiques peuvent ne pas se limiter aux territoires auxquels elles sont destinées, dépasser leurs limites, amener des troubles de la nutrition des articulations et des os sous-jacents. Nous trouvons là, pour le dire en passant, une interprétation possible de l'apparition de l'arthrite déformante consécutive à des traumatismes plus ou moins éloignés de l'articulation, ainsi que nous en avons observé plusieurs cas.

(1) ROGER et GARNIER, *Presse médicale*, 1903, p. 837.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

1545) **Opium, Morphine et Cocaine**, par le professeur P. BROUARDEL.
1 vol. in-8° de 158 pages (Librairie J.-B. Baillière et fils, à Paris.)

Le nouveau volume du cours de médecine légale professé à la Faculté de médecine de Paris par M. Paul Brouardel est consacré à l'*Opium*, à la *Morphine* et à la *Cocaine*.

Dans la première partie, *Intoxication aiguë par l'opium et ses alcaloïdes*, M. Brouardel étudie successivement la composition et l'action des alcaloïdes de l'opium, les préparations pharmaceutiques d'opium, l'absorption et l'élimination, l'étiologie des intoxications, les doses toxiques, les symptômes, le diagnostic, l'anatomie pathologique et le traitement.

La deuxième partie est consacrée aux *Fumeurs et Mangeurs d'opium* et aux *Morphinomanes* : causes de la morphinomanie; comment on se procure de la morphine; doses employées par les morphinomanes; symptômes de la morphinomanie; responsabilité des morphinomanes, diagnostic et traitement de la morphinomanie.

L'*Intoxication par la cocaine* forme la troisième partie du volume. M. Brouardel passe en revue les divers modes d'intoxication aiguë : ingestion stomacale, absorption par voie rectale, par les muqueuses ou par les séreuses, injections sous-cutanées et rachicocainisation. Puis il termine par l'intoxication chronique par la cocaine.

R.

1546) **Précis de Psychiatrie**, par E. RÉGIS, 3^e édition, 1 vol. grand in-18 de 1,082 p. Bibliothèque de l'étudiant en médecine, O. Doin, éditeur, Paris, 1906.

La 3^e édition de ce livre déjà connu n'est pas un simple remaniement. Il est entièrement nouveau.

Au cours de ces dernières années il s'est produit en psychiatrie un effort scientifique qui nécessitait une mise au point. L'auteur a mis son œuvre en harmonie avec les progrès réalisés; mais il a conservé sa méthode d'exposition si claire et si personnelle. A juste titre la plus large place est accordée à la sémiologie. Plusieurs chapitres ont été entièrement refondus : Confusion mentale, démence précoce, dégénérescence et psychoses des dégénérés, psychoses d'infection, d'intoxication et d'auto-intoxication, paralysie générale, pratique médicale, administrative et médico-légale.

L'ouvrage a pris ainsi des proportions plus vastes. Il renferme les notions psychiatriques désormais indispensables, non seulement aux aliénistes, aux futurs médecins des asiles, mais aussi aux médecins des prisons, aux méde-

cins experts légistes, aux médecins inspecteurs des aliénés, et aussi aux médecins de l'armée, de la marine et des colonies. Il s'adresse aussi aux praticiens, aux étudiants, et aux magistrats.

Les psychoses d'auto-intoxications et d'infections personnellement étudiées par l'auteur occupent une place importante : Intoxications gastro-intestinale, hépatique, rénale, cutanée, génito-urinaire, thyroïdienne, diathésique, traumatique, polynévritique, grippale, pneumonique, etc. On s'aperçoit ainsi du rôle considérable que ces accidents jouent en psychiatrie; on les retrouve à l'origine de la majorité des psychoses dont le médecin praticien peut avoir à s'occuper.

Un des grands défauts de l'enseignement psychiatrique est de ne prendre pour thème que les grandes *folies des asiles d'aliénés*, en laissant à l'arrière-plan les psychoses symptomatiques, les délires des fièvres et des maladies organiques, les *délires des hôpitaux*. Or, si le praticien a besoin de connaître les folies des asiles, les types classiques des vésanies, il lui importe davantage encore de connaître le délire des hôpitaux, psychoses symptomatiques, relevant presque toujours d'auto-intoxications ou d'infections, qu'il a le devoir de dépister et de traiter, dès leur début et jusqu'à leur terminaison.

Si on enseigne à l'étudiant ce qu'est la lypémanie, la folie systématisée progressive, le délire des persécutés-persécuteurs, on doit lui apprendre aussi ce qu'est le délire de la pneumonie, de la fièvre typhoïde, de la variole, du paludisme, du shock traumatique et opératoire, de l'insolation, etc.

Les psychoses symptomatiques occupent donc dans ce *précis* une place qui ne leur avait jamais été attribuée jusqu'alors. Par là la psychiatrie se rattache intimement à la pathologie médicale, telle qu'on la conçoit d'ordinaire, et ce n'est pas là le moindre mérite de l'auteur. Plus que personne peut-être, il a contribué à vulgariser la psychiatrie parmi les praticiens. Ce succès méritoire, il le doit vraiment à ses qualités de clarté et de précision.

Enfin tout en donnant aux travaux étrangers la large et légitime part qui leur est due, l'auteur a cru pouvoir donner un aperçu général de la médecine mentale actuelle en conservant les traditions et la terminologie de la science française. Ainsi la clinique et la sémiologie retrouvent leurs droits imprescriptibles. C'est une condition essentielle du progrès de la science psychiatrique, et l'on peut supposer à bon droit que le livre de M. Régis y contribuera largement.

HENRY MEIGE et E. FEINDEL.

ANATOMIE

1547) **Malformation singulière du système Nerveux central** (Ueber eine eigenartige Missbildung des Zentralnervensystems), par E. STRAUSSLER, médecin de régiment (Laboratoire de la clinique psychiatrique de l'Université de Prague, prof. A. Pick). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXV, fasc. 1, p. 1 (24 figures dans le texte), 1904.

Examen détaillé des centres nerveux (encéphale et moelle) d'un enfant de neuf jours, atteint d'une énorme hydrocéphalie interne et de spina bifida lombo-sacrée. Pour la description des détails, nous renvoyons au travail original. Nombreuses anomalies dans les centres nerveux, dont les principales sont : malformation des hémisphères cérébraux et du cervelet, soudé avec le tronc cérébral; une grande partie du IV^e ventricule n'est pas recouverte par le cervelet; la section de la moelle pour la séparer de l'encéphale, qui d'ordinaire corres-

pond à la II^e cervicale, montre ici les contours du bulbe. On trouve du haut en bas de la moelle épinière une inclusion de substance cérébelleuse (formant parfois un rudiment de circonvolution) dans le canal central. Cette substance cérébelleuse, nettement caractérisée, se poursuit en avant dans l'arrière-cerveau et dans le cerveau moyen. On n'a pas pu découvrir de connexion certaine entre cette substance et le cervelet. Grandes anomalies des racines des nerfs craniens et des relations de la moelle épinière avec le bulbe. Les figures et les dessins de coupes nombreuses donnent une idée claire de ces anomalies (hétérotopies, métaplasies, atrophies, dislocations, dédoublements de noyaux et de ganglions, etc.).

L'auteur fait suivre la description de ses observations tératologiques d'une discussion de laquelle il résulte que toutes les anomalies constatées dans les centres nerveux de cet enfant sont contemporaines du spina bifida, et ont dû se produire par conséquent dans le cours des trois premières semaines de la vie embryonnaire, avant la fermeture du canal encéphalo-médullaire. L'hydrocéphalie est une conséquence secondaire de la malformation du cervelet, du déplacement du IV^e ventricule et du canal central, qui entravaient la communication de ce canal avec les cavités ventriculaires cérébrales.

Le cas de Sträussler n'est pas unique en tératologie. C'est Chiari qui a le premier attiré l'attention sur cette malformation, qu'il croit être une conséquence de l'hydrocéphalie. Puis Gudden en rapporte un cas dans le trentième volume des *Archiv für Psychiatrie*. Plus récemment Solovtsoff en décrit cinq cas dans la *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière* (t. XIV, 1901).

Dans tous les cas, il y avait un spina bifida ou rachischisis, ce qui ferait supposer que la malformation est causée par des influences mécaniques qui s'exercent sur l'embryon dès les premiers temps de son développement.

LADAME.

1348) **Anatomie et Physiologie des Voies de Conduction endo-Cellulaires**, par ANTONIO DONAGGIO. Rapport lu au XII^e Congrès de la Société italienne de Freniatrie, Gênes, octobre 1904 (24 p.)

Ce rapport résume les connaissances que l'on possède sur les neurofibrilles et le réseau endocellulaire de la cellule nerveuse; on sait que depuis plusieurs années ce sujet constitue l'étude privilégiée de M. Donaggio, et que les découvertes de cet histologiste, méthodes de technique et faits d'anatomie, sont des plus importantes.

Le rapport décrit successivement les fibrilles courtes et longues que mettent en évidence des colorations électives, le réticulum fait de fibrilles anastomosées, la condensation du réticulum autour du noyau et l'origine des cylindraxes dans cette condensation. Ces dernières dispositions dont l'auteur a fait ressortir toute l'importance physiologique renseignent très exactement sur le mécanisme de la conduction nerveuse à l'intérieur de la cellule.

F. DELENI.

1349) **Le Corps Restiforme et les connexions Bulbo-Cérébelleuses**, par VAN GEHUCHTEN. *Le Névrose*, 1904, vol. VI, fasc. 2, p. 123-154 (nombreux fig. et pl.)

Le présent travail a pour but de démontrer que — en dehors du faisceau cérébelleux de Flechsig (faisceau médullo-cérébelleux dorsal) et des fibres olivo-cérébelleuses croisées — le corps restiforme renferme encore d'autres fibres ascendantes d'origine bulbaire : les unes proviennent de la masse grise connue sous le

nom de noyau latéral (fibres nucléo-cérébelleuses); les autres proviennent plus que probablement de cellules nerveuses éparpillées dans la formation réticulaire (fibres réticulo-cérébelleuses ventrales et dorsales).

Il ne serait pas possible ici de suivre l'auteur dans la savante étude anatomique dont les résultats viennent d'être indiqués. L'auteur s'est servi de la méthode de Marchi, méthode qui, on le sait, a été d'une si précieuse ressource entre les mains du professeur Van Gehuchten et l'a conduit à de nombreuses découvertes. Bornons-nous à donner en résumé la constitution du corps restiforme, d'après les recherches du professeur Van Gehuchten.

C. R.	Fibres médullaires :	faisceau cérébelleux de Flechsig.					
	Fibres bulbaires :	<table><tr><td>{</td><td>Nucléo-cérébelleuses.</td></tr><tr><td>{</td><td>Réticulo-cérébelleuses ventrales et dorsales.</td></tr><tr><td>{</td><td>Oligo-cérébelleuses.</td></tr></table>	{	Nucléo-cérébelleuses.	{	Réticulo-cérébelleuses ventrales et dorsales.	{
{	Nucléo-cérébelleuses.						
{	Réticulo-cérébelleuses ventrales et dorsales.						
{	Oligo-cérébelleuses.						

« Le corps restiforme devient ainsi une voie cérébelleuse afférente de la plus haute importance amenant vers l'écorce grise du lobe médian des fibres médullaires et des fibres bulbaires. »

Ces recherches nous laissent espérer des études similaires sur la constitution du cervelet; travail considérable, certes, mais que l'œuvre sortie du Laboratoire de neurologie de Louvain nous permet d'entrevoir.

Paul MASOIN.

4530) **Contribution à l'étude des Voies Olfactives**, par VAN GEHUCHTEN.
Le Névare, 1904, vol. VI, fasc. 2, p. 191-200, pl.

Les connexions centrales des fibres olfactives nées dans les cellules nerveuses du bulbe olfactif sont loin d'être nettement rétablies.

L'auteur fait un résumé des expériences antérieures et des résultats (Gudden, Ganser, Löwenthal, Cajal, etc.).

Van Gehuchten a sectionné à un certain nombre de lapins le bulbe olfactif, tantôt au niveau de sa partie moyenne, tantôt au niveau de sa partie postérieure de façon à intéresser quelque peu la partie voisine du lobe olfactif.

Examen à la méthode de Marchi. Nous donnons ici les résultats, d'après le texte de l'auteur : Aucune fibre de la commissure blanche antérieure ne trouve sa cellule d'origine ni dans les cellules mitrales, ni dans les cellules empanachées du bulbe. Les axones de toutes ces cellules se rendent dans la racine olfactive externe et par là dans le lobe pyriforme. La partie olfactive de la commissure blanche antérieure n'est donc pas formée de fibres de second ordre, mais bien de fibres de troisième ordre ayant leurs cellules d'origine dans le lobe olfactif.

La voie olfactive centrale, dans la première partie de son trajet ou mieux dans son premier chaînon, est donc une voie exclusivement directe; elle relie les cellules nerveuses du bulbe olfactif en partie aux masses grises du lobe olfactif et en partie aux cellules nerveuses du lobe pyriforme du côté correspondant.

De plus, la partie olfactive de la commissure blanche antérieure ne peut pas être considérée comme une véritable commissure reliant l'une à l'autre des parties homologues des deux hémisphères, mais plutôt comme un entrecroisement des fibres d'association reliant les cellules du lobe olfactif d'un côté aux cellules du bulbe olfactif du côté opposé.

Paul MASOIN.

4531) **Au sujet du développement du Ganglion Acoustique chez l'Embryon humain**, par G. L. STREETER (de Baltimore). *Congrès international des Anatomistes*, Genève, août 1905.

L'étude du développement du ganglion acoustique démontre que les nerfs du

sacculé et du canal semi-circulaire postérieur appartiennent non pas au nerf cochléaire, mais au nerf vestibulaire. E. F.

4552) **Les Micromélie**s congénitales (**Dysplasie périostale**), par G. DURANTE. *Académie de Médecine*, 20 juin 1905.

A côté de l'achondroplasie et du rachitisme congénital, d'autres affections facilement confondues avec les précédentes peuvent déterminer la micromélie congénitale. L'une d'elles, *dysplasie périostale*, semble réaliser une entité clinique bien nette et est en quelque sorte la contrepartie de l'achondroplasie. Ces enfants ont la face normale, les membres courts et boudinés; la voûte crânienne est papyracée; les clavicules, les côtes, les os longs sont mal ossifiés, très fragiles et présentent en général des fractures multiples.

L'achondroplasie, le rachitisme et la dysplasie, dont le seul symptôme commun est la *micromélie*, sont moins des entités morbides que des syndromes.

E. F.

4553) **Un cas de Malformations des membres inférieurs chez un Nouveau-né débile**, par MM. MAYGRIER et LEMELAND. *Société d'Obstétrique de Paris*, 15 juin 1905.

Enfant né avant terme, chez lequel on constate l'existence d'un double pied-bot talus valgus, avec double *genu recurvatum*, lésions qui sont très rares.

Il y a, en plus, brièveté relative de ses membres inférieurs.

Les auteurs insistent sur cette particularité que la mère était bien portante, et qu'on n'avait observé dans l'œuf, ni hydramnios, ni oligoamnios. E. F.

4554) **Absence congénitale de plusieurs Côtes**, par LANNOIS. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 16 mai 1905, in *Lyon médical*, 28 mai 1905, p. 4195.

Jeune homme de 18 ans auquel manquait la partie antérieure des 2^e, 3^e et 4^e côtes. Tolérance parfaite.

Les faits de ce genre sont très rares.

A. POROT.

4555) **Contribution à l'étude des Anomalies de développement de l'extrémité céphalique. Un cas de Cyclopie**, par EUGÈNE GRAVELLOTTE. *Thèse de Paris*, n° 515, juillet 1905.

Étude d'un fœtus de porc long de vingt centimètres; le monstre est très remarquable, car c'est un cyclope atypique, avec arhinie et agnathie complètes.

FEINDEL.

4556) **Embryon humain très jeune avec Arrêt total de Développement de l'Axe Cérébro-spinal**, par P. BERTACCHINI. *International Monatsch. f. Anatomie und Physiol.*, 1903.

Embryon de trois mois; système nerveux arrêté à l'état de plaque neurale; néanmoins, les vésicules optiques sont indiquées.

E. F.

4557) **Les Expansions Nerveuses motrices dans les Muscles striés de la Torpille**, par CAVALIÉ. *Congrès international des Anatomistes*, Genève, août 1905.

M. Cavalié (de Bordeaux) montre que les cylindraxes se continuent par des fibrilles formant de petits paniers aux alentours des noyaux de la fibre muscu-

laire; il n'existe pas de plaque motrice vraie, c'est-à-dire pas de semelle granuleuse. E. F.

1558) **Structure de l'Organe Électrique et Expansions Nerveuses dans les Lames de l'Organe Électrique de la Torpille**, par CAVALIÉ. *Congrès international des Anatomistes, Genève, août 1905.*

La couche dorsale de la lame électrique est reliée à la couche ventrale par des ponts fibrillaires séparant de petites logettes où sont placées les cellules à gros noyaux propres à l'organe électrique. La portion nerveuse renferme des fibres à myéline dans la gaine secondaire, et autour de ces fibres sont des fibrilles très nombreuses. Les expansions terminales se perdent dans la région ou couche moyenne de la lame électrique. E. F.

1559) **Sur la Structure fine des Centres Optiques des Oiseaux. Première note : le Ganglion de l'Isthme**, par GUIDO SALA. *Memorie del R. Istituto lombardo di Scienze e Lettere*, vol. XX, fasc. 5, Hoepli, Milano, 1905.

Travail d'anatomie fine; description de la morphologie et de la disposition des sept types cellulaires entrant dans la constitution du ganglion de l'isthme.

F. DELENI.

1560) **Des Noyaux du Nerf Facial chez la Poule** (Ueber die Facialiskerne beim Hühn), par le prof. K. KOSAKA et son assistant K. HIRAIWA (Institut anatomique de Okayama (Japon). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXV, fasc. 1, p. 57 (planches I et II), 1904.

On trouve chez la poule trois groupes de cellules qui forment le noyau du facial, que les auteurs appellent : le noyau principal, le noyau accessoire et le noyau digastrique. Ils ont fait leurs expériences sur dix poules, en variant les opérations. Ces animaux ont été sacrifiés du dix-septième au vingt-deuxième jour après la section du nerf ou l'extirpation des muscles (digastrique ou mylohyoïdiens postérieurs). Ils n'ont pas constaté d'entrecroisement des fibres nucléaires du facial, car les cellules d'origine de ces fibres dans les noyaux du côté non opéré sont toujours restées complètement intactes dans toutes les expériences.

En terminant, les auteurs donnent les résultats de recherches analogues chez les canards qui possèdent aussi les trois noyaux précisés, à peu de chose près identiques à ceux de la poule. LADAME.

PHYSIOLOGIE

1561) **De l'influence de la section des Nerfs dans la guérison des Fractures**, par NELLO BIAGI. *Il Policlinico*, vol. XII-G, fasc. 8, p. 329-342, août 1905.

Fractures de jambe chez des souris, les unes saines, les autres préalablement névrectomisées; chez les premières la consolidation se produit toujours, quel qu'ait été le traitement; chez les secondes les résultats sont *inconstants*; beaucoup de fractures guérissent, mais, même dans les cas les mieux traités, on peut observer un cal exubérant, une absence de consolidation. — Ces expériences démontrent la grande utilité de l'intégrité du système nerveux dans la guérison des fractures. F. DELENI.

- 4562) **Comment se comportent les Os en croissance quand ils sont soustraits à l'influence Nerveuse**, par EGISTO MAGNI. *Lo Sperimentale*, an LIX, fasc. 3-4, p. 339-359, mai-août 1905.

Chez les lapins, la résection d'un sciatique a pour effet : 1° la diminution des crêtes et des tubercules d'insertion des muscles et des tendons; 2° la fragilité des os; 3° la diminution de leur volume, ils sont plus minces et quelquefois plus courts que de l'autre côté; 4° la diminution de leur poids qui d'une part est proportionnelle à la survie de l'animal, et d'autre part est en raison de sa jeunesse au moment de la résection nerveuse; 5° il ne se produit pas dans les os paralytiques d'altérations des échanges matériels, cela étant entendu dans le sens que leur diminution de poids dépend autant de la diminution de leurs composants organiques que des substances inorganiques. F. DELENI.

- 4563) **Injections de Substance Cérébrale** (Infusionen mit Gehirnschubstanz), par ALTER (de Leubus). *Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie*, t. XVII, n° 5, mai 1905, p. 395.

Etude expérimentale et clinique. Résultats incertains et ne se prêtant pas à une analyse succincte. HALBERSTADT.

- 4564) **Produit Toxique extrait de la Substance Cérébrale normale**, par A. MARIE. *Académie des Sciences*, 14 août 1905.

L'action toxique de l'extrait est révélée par l'inoculation intra-cérébrale. Après un stade d'incubation qui peut durer deux jours, le cobaye présente brusquement des crises violentes et furieuses qui se terminent dans le coma. — Un encéphale de mouton (80 gr.) donne 25 centigrammes de la substance toxique, quantité suffisante pour intoxiquer 200 cobayes. E. F.

- 4565) **Des effets produits par les Injections de Choline chez l'animal**, par F. BUZZARD et R. W. ALLEN. *Review of Neurology and Psychiatry*, n° 7, 1905.

Donath ayant indiqué la présence d'un excès de choline dans le sang des épileptiques, les auteurs ont voulu se rendre compte de l'action de la choline injectée chez l'animal (lapins et rats) soit dans les veines, soit dans l'espace épidual, soit dans la cavité péritonéale. Leurs conclusions sont les suivantes : 1° l'introduction répétée à petites doses de choline dans la circulation d'un animal ne provoque ni convulsions ni troubles paralytiques; 2° à fortes doses la choline donne des convulsions, mais les doses nécessaires sont bien plus considérables que celles qui peuvent être produites chez l'homme par les dégénéralions ordinaires du système nerveux central; 3° il n'est donc pas vraisemblable que les convulsions de la paralysie générale ou de l'épilepsie soient déterminées par la présence de choline dans le sang ou le liquide cérébro-spinal; 4° la choline en excès dans l'organisme ne produit que de minimes modifications histologiques dans les tissus. A. BAUER.

- 4566) **Les rapports du Travail Musculaire et du Travail Intellectuel**, par N. VASCHIDE. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXVIII, n° 71, 24 juin 1905.

L'auteur met au point la question et reproduit les conclusions des divers auteurs. Quelques faits se dégagent des données expérimentales rapportées. C'est ainsi que le travail mental intense et prolongé semble amener un relâchement de la tonicité musculaire, et que, d'autre part, la force musculaire est la condition du travail mental. Pour être en possession de la nourriture intellec-

tuelle nécessaire, la force musculaire est l'indispensable fondement. Il semble établi que, dans les classes, les meilleurs élèves sont aussi les plus forts. L'aspect paradoxal de cette proposition disparaît du reste si, comme le croit Mosso, il n'existe qu'une seule fatigue : la fatigue nerveuse.

FEINDEL.

1567) **Des phénomènes de Fatigue, y compris ceux qui s'observent dans le domaine des Sensations Vibratoires** (Ueber Ermüdungsphänomene, einschliesslich der auf dem Gebiete der Vibrations empfindung), par W. NEUTRA (Service médical de l'hôpital François Joseph à Vienne du prof. H. Schlesinger). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXV, fasc. 2 et 3, p. 489, 1905.

De ses nombreuses expériences, l'auteur tire la conclusion que les différences dans la sensibilité aux vibrations sont en relation, à côté d'autres causes diverses, avec l'épaisseur de la couche des parties molles et avec l'éloignement plus ou moins grand de la masse osseuse de la surface de la peau. La faible sensibilité à la vibration du crâne ferait seule exception à cette règle. N'est-ce pas ce qu'avaient démontré déjà les recherches de MM. Egger et Dejerine? Dans sa bibliographie, l'auteur ne cite pas les travaux de ces derniers. Il paraît du reste n'avoir pas consulté les auteurs français, car il ne mentionne de ces derniers que le mémoire de Féré sur « la suggestibilité à la fatigue », paru en 1902 dans le *Journal d'anatomie et de physiologie*.

Il résulte des expériences de W. Neutra que les chiffres de la fatigue sont à un certain degré proportionnels à la sensibilité aux vibrations. L'auteur considère comme un signe d'hyperesthésie aux vibrations la diminution ou la disparition des chiffres de fatigue de deux points symétriques lorsque la durée des sensations est remarquablement longue dans des régions du corps qui offrent normalement des chiffres élevés de fatigue. L'absence de chiffres de fatigue dans certaines régions du corps est de nature pathologique; il en est de même de l'alternance des sensations de vibration sur deux points différents, et de la sensation ondulatoire sur le même point, comme cela s'observe chez les hystériques et les neurasthéniques.

LADAME.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

1568) **Les Émotions Morales peuvent-elles déterminer des affections Organiques aiguës du système Nerveux ?** par L. CHEINISSE. *Semaine médicale*, an XX, n° 29, p. 337, 19 juillet 1905.

L'auteur rapporte des faits prouvant que les émotions morales peuvent jouer un rôle étiologique non seulement à l'égard des névroses pures, mais aussi dans les maladies organiques du système nerveux. Il est difficile de se rendre compte du mécanisme de la production des lésions; mais il est vraisemblable que les troubles circulatoires engendrés par les émotions, et qui entraînent si souvent des défaillances du cœur allant parfois jusqu'à la mort subite, interviennent également dans les lésions du système nerveux.

Il est aussi à remarquer que les troubles circulatoires créent à l'égard de tels accidents la prédisposition la plus fâcheuse : la fragilité des vaisseaux est une cause favorisant les ruptures et les hémorragies à la suite de l'hypertension déterminée par le choc émotionnel.

FEINDEL.

- 1369) **Un cas d'Aphasie traumatique**, par CHARLES PHELPS. *New-York med. journ.*, n° 1384, p. 1167, 10 juin 1903.

Histoire d'un enfant qui resta quelques jours aphasique et agraphique après avoir reçu une brique sur la tête.

D'après l'auteur la compression de l'écorce (épanchement) est incapable de déterminer l'aphasie; c'est à la lésion même de l'écorce (contusion avec ou sans lacération) qu'il faut attribuer l'aphasie traumatique. THOMA.

- 1370) **Trois cas de Cécité verbale avec remarques**, par J. V. PATERSON. *The Scottish medical journal*, juillet 1903, p. 21-30 (2 fig.)

Trois observations dont la plus importante est un cas de cécité verbale et littéraire presque complète, grande difficulté à écrire, hémianopsie droite et hémiplégie; intelligence et langage parlé parfaits. — L'auteur suppose un ramollissement cortical sur le territoire de la cérébrale moyenne avec pénétration de la lésion assez profonde pour interrompre les radiations de Gratiolet. THOMA.

- 1371) **Un cas d'Alexie avec autopsie**, par EDWIN BRAMWELL. *The Scottish medical and surgical Journal*, juillet 1903, p. 45-21 (3 photos).

Une observation clinique avec description des lésions: un vaste ramollissement cortical et sous-cortical occupait dans l'hémisphère gauche le territoire de distribution de l'artère cérébrale postérieure. THOMA.

- 1372) **Foyer hémorragique de la Couche Optique**, par DEVAY. *Soc. nat. de Méd. de Lyon*, 29 mai 1903, in *Lyon médical*, 18 juin 1903, p. 1350.

Découverte à l'autopsie d'un ancien foyer hémorragique intéressant la couche optique et la queue du noyau caudé, sans qu'il y ait eu ni hémiplégie, ni hémianesthésie, ni troubles de la sensibilité profonde.

Le malade avait été interné pour des accidents de démence loquace avec idées hypochondriaques et faiblesse progressive des membres inférieurs.

A. POROT.

- 1373) **Un cas de Tumeur du Lobe Occipital** (A case of tumor of the occipital lobe), par PHILIP ZENNER (de Cincinnati). *The Journal nervous and mental disease*, vol. XXXII, janvier 1903, n° 1, p. 27.

Sarcome du lobe occipital gauche. A part des maux de tête fréquents durant depuis quelques années et cédant facilement aux médicaments antinévralgiques, le premier symptôme fut une hémianopsie droite survenue subitement; puis se produisit une céphalalgie violente et tenace: de temps en temps, l'état du malade paraissait s'améliorer au point de donner des espoirs de guérison. Au bout de deux mois, il commença à ne pas bien tenir les objets de la main droite, puis de la paraphasie se produisit, ainsi que de la paresse du côté droit et un peu de paralysie faciale droite. Pas de vomissements cérébraux. Sur la fin, cécité. Mort dans le coma au bout de six mois. L. TOLLEMER.

- 1374) **Brève contribution complémentaire à la connaissance des modifications de l'Écorce cérébrale dans les symptômes en foyer provenant de l'Atrophie Sénile Artério-sclérotique** (Kurzer, ergänzender Beitrag zur Kenntniss der Hirnrindenveränderungen bei Herderscheinungen auf Grund senil-arteriosklerotischer Atrophie), par E. STRANSKY (1^{re} clinique universitaire de Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXV, fasc. 1, p. 406 (avec 4 figures dans le texte), 1904.

Ce travail sert de complément histologique à une étude clinique et anatomo-

macroscopique que l'auteur a publiée en 1903 dans le *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie* (Band XIII, p. 464), sur un cas d'atrophie sénile du cerveau par artério-sclérose, étude à laquelle il renvoie. L'intérêt principal de ce cas réside dans le fait que les symptômes en foyer, nettement caractérisés, se sont développés à la suite d'une simple atrophie de l'écorce qui n'offrait pas de modifications particulièrement graves dans sa structure histologique. Il s'agit ici d'une sorte d'intermédiaire entre les lésions légères purement diffuses et celles qui sont en foyer.

LADAME.

PROTUBÉRANCE et BULBE

1575) **Quelques observations de Paralyse Asthénique** (Kasuistische Beiträge Zum Kapitel der astenischen Paralyse), par STERLING (Varsovie). *Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie*, t. XVI, fascicule supplémentaire, p. 465.

L'auteur rapporte six observations recueillies à la Clinique d'Oppenheim, dont l'une est particulièrement intéressante. Il s'agit d'un homme de 49 ans qui souffrait, depuis onze ans, d'un ptosis gauche et qui ne présentait aucun autre trouble musculaire que celui-là. Goldflam, dont l'opinion fait autorité en l'espèce, avait déjà attiré l'attention sur l'importance du ptosis dans le diagnostic de cette maladie. Mais l'observation de Sterling est la première où le releveur de la paupière supérieure fût atteint seul. On trouvera dans ce même travail, en plus de précieux documents cliniques, une courte revue générale des théories étiologiques et pathogéniques récentes.

HALBERSTADT.

1576) **Un cas d'Asthénie motrice Bulbo-Spinale avec autopsie**, par F. RAYMOND et L. ALQUIER. *Archives de Médecine expérimentale*, juillet 1905, n° 4, p. 405-422.

Observation d'un malade de 21 ans, mort de congestion pulmonaire grippale un an après les premiers symptômes de sa maladie qui débuta brusquement et réalisa le tableau complet du syndrome d'Erb. L'examen anatomique révèle sur toute la hauteur du névraxe des lésions de méningite légère, plus marquées au niveau des méninges rachidiennes, coexistant avec des foyers lacunaires multiples dans le cerveau, les pédoncules, la protubérance, le bulbe, présentant leur maximum d'intensité et de nombre dans les corps opto-striés et la capsule interne, ainsi que dans le locus niger de Sœmmering; il existe enfin des lésions cellulaires: atrophie, chromatolyse sans pigmentation, neuronophagie; ces lésions atteignent surtout les cellules des noyaux de la calotte, et les noyaux d'origine des nerfs crâniens sont beaucoup moins touchés. Il n'existe que des minimales lésions des nerfs et des muscles, ne paraissant nullement spéciales à ce cas. Le foie présente histologiquement une légère cirrhose; les corpuscules de Malpighi de la rate sont peu développés; dans un ganglion lymphatique examiné, le nombre des leucocytes est diminué, avec présence de nombreux grands mononucléaires dans les follicules. Les auteurs concluent de cette observation que les lésions des centres nerveux constatées ne sauraient rendre compte du syndrome clinique, mais que la coexistence d'une légère cirrhose, et de lésions nerveuses inflammatoires et dégénératives semble étayer l'hypothèse, généralement admise, de l'origine toxique de l'asthénie bulbaire.

P. LEREBoullet.

- 4577) **Contribution à l'étude du Pouls lent permanent**, par L. G. JACQUIER. *Thèse de Paris*, n° 433, juillet 1905.

La maladie de Stokes-Adams ne semble pas constituer une entité morbide définie. Si les éléments fondamentaux du syndrome permanent du ralentissement du pouls, coïncidant avec certains états de crise spéciaux, le rendent toujours à très peu de choses près identique à lui-même, il n'en est pas moins vrai que les éléments du syndrome doivent être disjoints; on accordera à chacun d'eux une signification particulière, mais ils n'ont que la valeur d'une localisation anatomique, qui n'est cependant pas possible à déterminer dans tous les cas.

Si le système nerveux est le plus souvent en cause, il faut aussi tenir compte du rôle que peut jouer le cœur ainsi que le milieu intérieur. FEINDEL.

- 4578) **Bradycardie**, par G. A. GIBSON. *The Edinburgh med. journ.*, juillet 1905, p. 9-25 (12 tracés).

Dans cette mise au point de la question du pouls lent, l'auteur s'occupe principalement du cœur et de la perturbation de son mécanisme. THOMA.

- 4579) **Étiologie de la Bradycardie**, par J. E. GREÛVE. *New-York med. journ.*, n° 1387, p. 14-18, 1^{er} juillet 1905.

Un cas avec autopsie : artériosclérose des deux coronaires. THOMA.

- 4580) **Pouls lent permanent**, par A. PERRUGIA. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVI, n° 82, p. 859, 9 juillet 1905.

Il s'agit d'un vieillard de 73 ans, hémiplegique à gauche, qui présente le pouls rare (30 par minute), mais n'a ni syncopes, ni accès épileptiformes. Le pouls lent serait sous la dépendance d'une lésion centrale du système nerveux. F. DELENI.

- 4581) **Syndrome de Stokes-Adams par irritation du Vague abdominal**, par ETTORE FORNAROLI. *Gazzetta medica italiana*, 10 août 1905, p. 516.

Il s'agit d'un homme de 43 ans, qui commença à souffrir dans l'hypocondre droit, il y a une vingtaine de jours; actuellement il présente une vésicule biliaire distendue et extrêmement douloureuse. En outre, son pouls est à 28-30 et il a des accès de syncope et de convulsion; un examen prolongé de la vésicule a déterminé une crise convulsive.

Comment un processus inflammatoire de la vésicule biliaire a-t-il pu produire le syndrome de Stokes-Adams? Certainement par l'intermédiaire du vague abdominal; que le vague soit excité à son origine, sur son trajet ou à ses terminaisons, il en résulte le syndrome de Stokes-Adams.

Les excitations du vague, au bulbe et au cœur, sont les plus fréquentes; mais même dans ces cas le rôle du vague abdominal est à considérer; on sait en effet quelle influence néfaste ont les troubles gastriques, hépatiques et intestinaux, sur la détermination et l'évolution des crises dans le syndrome de Stokes-Adams.

F. DELENI.

- 4582) **La Tachycardie d'origine Bulbaire dans la Fièvre Typhoïde**, par MURRON S. TCHILIAN. *Thèse de Paris*, n° 505, juillet 1905.

Il existe, dans la dothiéntérie, une forme spéciale, caractérisée par une

accélération des battements du cœur, indépendante d'une lésion du myocarde et de complications pulmonaires ou autres : c'est la forme bulbaire.

La fréquence de la myocardite typhique a été considérablement exagérée par certains auteurs. La tachycardie que l'on observe au cours de la dothiéntérie est le plus souvent le résultat de l'action des toxines produites par le bacille d'Eberth sur le centre d'innervation cardiaque ou vasculaire (*bulbe*).

FEINDEL.

1583) **Affolement Bulbaire**, par LÉOPOLD LÉVI. *Presse médicale*, 12 juillet 1905, n° 55, p. 433.

Le terme d'affolement bulbaire s'applique à des désordres bulbaires subits, irréguliers, passagers, s'accompagnant d'angoisse. L'auteur en donne plusieurs exemples qui laissent entrevoir la multiplicité possible des formes de ce syndrome bulbaire désordonné.

FEINDEL.

MOELLE

1584) **Crises gastriques au début du Tabes, et Crises gastriques en dehors du Tabes**, par Mme N. WAYNCOP. *Thèse de Paris*, n° 538, juillet 1905.

Les crises gastriques du tabes peuvent précéder de plusieurs années les autres signes ; elles existent surtout dans les formes frustes, à prédominance sensitive, sans ataxie marquée, quelquefois sans Westphal. Dans aucun des cas de l'auteur le pronostic du tabes ou de la dyspepsie coexistante n'a semblé être aggravé par les crises, alors même que celles-ci étaient fréquentes et très intenses, et de longue durée (plus de trois semaines).

Des crises gastriques identiques à celles du tabes peuvent se montrer, en dehors, non seulement du tabes, mais aussi de la sclérose en plaques et de l'hystérie ; décrites par Leyden sous le nom de « crises gastriques essentielles » ; elles ont été mises en doute jusqu'à ce jour. La clinique seule ne permet pas de trancher la question ; il faut pouvoir suivre le malade assez longtemps pour pouvoir affirmer que les crises ne sont pas le premier symptôme de quelque affection nerveuse anormale.

Aussi l'auteur rapporte un cas suivi cliniquement pendant plusieurs années par M. Mathieu, et à l'autopsie duquel on trouva un ulcère gastrique avec sténose incomplète, et aucune lésion médullaire.

FEINDEL.

1585) **Les Ostéoarthropathies vertébrales dans le Tabes ; deux cas**, par C. BADUEL. *Accad. medico-fisica fiorentina*, 13 avril 1905.

L'auteur rapporte deux cas de tabes avec développement d'une ostéoarthropathie vertébrale du segment dorsolombaire, cyphoscoliotique dans le premier cas, scoliotique dans le second ; la symptomatologie, les radiographies étaient typiques. — Les observations de ce genre ne dépassent pas la vingtaine.

F. DELENI.

1586) **L'Analgésie Tendineuse à la Pression et en particulier l'Analgésie Achilléenne dans le Tabes**, par J. ABADIE (de Bordeaux). *Gaz. hebdomadaire des Sciences méd. de Bordeaux*, 27 août 1905, n° 33, p. 408.

Lorsque, chez un sujet normal, on saisit entre deux doigts le tendon d'Achille

au niveau de sa partie la plus accessible, c'est-à-dire en arrière des malléoles, et qu'on exerce sur lui une compression de plus en plus forte, le patient éprouve une série de sensations désagréables allant jusqu'à la douleur au fur et à mesure que la compression augmente d'intensité. Pareil phénomène s'observe d'ailleurs par la compression de tout autre tendon accessible à cette manœuvre. Dans le tabes, au contraire, on constate souvent une diminution ou une abolition complète de cette sensibilité spéciale des tendons à la pression et plus particulièrement du tendon d'Achille. Donc parmi les troubles de la sensibilité que peut provoquer le tabes, on doit, à côté des analgésies musculaire, osseuse et articulaire, faire une mention spéciale de l'analgésie tendineuse à la pression. En particulier, l'hypoalgésie et l'analgésie complète du tendon d'Achille s'observent dans 80 pour 100 des cas de tabes considérés; elles s'observent avec une égale fréquence à toutes les périodes de tabes; on les rencontre dans les formes de début et dans les formes anormales. L'analgésie achilléenne est un symptôme facile à rechercher, précoce et fréquent: à tous ces titres, elle peut être considérée comme un des meilleurs stigmates du tabes.

JEAN ABADIE.

(1587) **Étude sur le Mal perforant buccal Tabétique**, par R. HENRY. *Thèse de Paris*, n° 529, juillet 1905.

L'auteur passe en revue les travaux antérieurs sur le mal perforant buccal, et il en étudie la symptomatologie telle que les cas publiés et ses propres observations permettent de l'établir. Ensuite il recherche les conditions étiologiques et pathogéniques de la lésion buccale.

D'après lui les premiers phénomènes trophiques qui se passent dans les articulations alvéolo-dentaires sont tout à fait ceux d'arthropathies tabétiques; les résorptions amènent la *chute des dents*, puis la disparition des arcades alvéolaires; quant à l'apparition de la *perforation palatine*, elle dépend beaucoup de la disposition anatomique individuelle, qui fait que l'on a un petit ou un grand sinus.

Dans son ensemble la pathogénie du mal perforant buccal est de tout point comparable à celle du mal perforant plantaire; il reconnaît toujours une origine nerveuse centrale ou périphérique, et à côté de cette cause effective il y a dans les deux cas des causes adjuvantes: infections, traumatismes, pressions continues. Mais le mal perforant buccal n'en reste pas moins une lésion directement en rapport avec le tabes, une véritable lésion trophique. FEINDEL.

(1588) **Mal perforant buccal et Maux perforants plantaires Tabétiques**, par GAUCHER et DOBROVICI. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXVIII, n° 104, p. 1239, 14 septembre 1905.

Observation intéressante à divers points de vue et en particulier par la constatation de troubles de la sensibilité qui montrent l'analogie du mal perforant buccal et du mal perforant plantaire et par la coexistence chez une même malade d'un mal perforant buccal et de maux perforants plantaires.

Il s'agit d'une femme de 48 ans; il y a six ans, en quelques semaines, elle perdit sans douleur toutes les dents supérieures (sauf une dernière molaire gauche); ces dents étaient absolument saines comme le sont encore celles du maxillaire inférieur. Peu après, le rebord alvéolaire du maxillaire supérieur s'est résorbé; il est devenu presque plan. Des troubles de la sensibilité (anesthésie) se sont superposés aux troubles trophiques.

Les douleurs fulgurantes n'existent que depuis un an; depuis six mois ont

apparu des maux perforants plantaires, un sous le gros orteil droit, deux à gauche (premier et troisième orteil; onychogryphose) — Romberg, Argyll, crises gastriques.

Le contraste entre les troubles trophiques du massif maxillaire supérieur et l'intégrité de l'arcade dentaire inférieure montre combien sont insuffisantes les théories infectieuses et traumatiques autrefois invoquées pour expliquer la chute des dents chez les tabétiques.

L'examen des troubles de la sensibilité chez cette malade montre qu'il y a de l'anesthésie au tact et à la douleur sur la muqueuse palatine, le rebord gingival supérieur et une partie de la face interne des joues. La topographie des troubles de la sensibilité est superposée à celle des troubles trophiques et elle correspond à la distribution d'une partie des filets collatéraux du nerf maxillaire supérieur (filets dentaires postérieurs, moyens et antérieurs, filets labiaux profonds).

Ces troubles nerveux sont certainement liés à des lésions de névrite périphérique. Les constatations anatomo-pathologiques dans les cas semblables sont rares; Baudet en a rapporté où il y avait névrite du trijumeau.

Chez la malade, il y avait coexistence de plusieurs maux perforants plantaires, sur la nature névritique desquels on ne discute plus, et ce fait permet d'affirmer que le mal perforant buccal reconnaît la même nature et qu'il doit être également attribué à un trouble trophique.

F. FEINDEL.

1589) **Mal perforant du pied guéri par l'Elongation du Nerf plantaire interne**, par ALDO CERNEZZI. *Riforma medica*, an XXI, n° 35, p. 965, 2 septembre 1905.

Mal perforant situé sur la face plantaire du gros orteil gauche, au niveau de l'articulation de la première phalange et de la deuxième; le patient est un maçon de 47 ans, robuste, n'ayant aucune maladie nerveuse. Elongation du plantaire interne, suivie d'écrasement dans une pince; curettage du mal. Guérison rapide et persistante du mal perforant. — L'écrasement du nerf a été pratiqué pour compléter l'opération de Chipault, dans le même ordre d'idées qui a poussé d'autres opérateurs à faire la dissociation. Des paresthésies consécutives à l'opération, un œdème qui dure encore sont imputables à cette manœuvre.

F. DELENI.

1590) **Chute spontanée des Dents et Nécrose des Maxillaires chez les Tabétiques**, par H. GRENIER DE CARDENAL (de Bordeaux). *Journal de Méd. de Bordeaux*, 25 juin et 2 juillet 1905, n° 26 et 27, p. 470 et 489.

Observations de deux tabétiques, un homme et une femme, du service de Pitres. La femme n'a conservé qu'une molaire à la mâchoire supérieure dont les arcades sont résorbées; elle porte en outre deux cicatrices de maux perforants, l'un à la mâchoire supérieure, l'autre à l'inférieure. L'homme a perdu toutes ses dents de la mâchoire supérieure et possède une perforation du maxillaire supérieur qui communique avec les sinus et les fosses nasales. Des reproductions photographiques de face et de profil des moulages des maxillaires supérieurs de ces malades permettent d'apprécier la résorption des rebords alvéolaires. C'est la première fois que ces lésions sont signalées chez la femme et au niveau du maxillaire inférieur. L'auteur croit à l'existence, en pareils cas, d'une névrite du trijumeau créant un terrain préparé pour la moindre infection à la suite d'un traumatisme quelconque. Deux schémas des maxillaires de ces malades montrent que les maux perforants buccaux sont superposés aux dents persis-

tantes de l'arcade opposée : ce qui semble prouver le rôle du traumatisme dentaire signalé pour la première fois par Chompret.

JEAN ABADIE.

1591) **Tabes sénile avec Glycosurie**, par J. ABADIE, LAFON et VILLEMONTÉ. *Société d'Anat. et de Physiol. de Bordeaux*, 30 janvier 1905, in *Journ. de Médecine de Bordeaux*, 5 mars 1905, n° 10, p. 165.

Un homme, syphilitique (la syphilis est survenue à l'âge de 24 ans) et alcoolique, voit apparaître, à l'âge de 66 ans, des douleurs fulgurantes dans les membres, en particulier dans les membres inférieurs. Deux ans après, il présente de la diplopie par paralysie du droit externe gauche, de l'atrophie papillaire double, de l'abolition des réflexes achilléens et rotuliens, de l'analgésie viscérale profonde à la pression (oculaire, trachéale, épigastrique et testiculaire), de l'hypoalgésie osseuse, des troubles de l'équilibre, de la lymphocytose céphalo-rachidienne, etc. Ce tableau se complique de la présence de glycosurie (34 grammes par litre) avec légère polyurie (2 litres à 2 litres et demi par 24 heures), sans polydipsie ni polyphagie; l'état général est bon. Les auteurs éliminent le diagnostic de pseudo-tabes diabétique en raison surtout des troubles de sensibilité (le malade n'a pas de pupilles d'Argyll); ils croient à une forme de tabes sénile de Pitres; ils hésitent, en ce qui concerne la glycosurie, entre la coexistence d'un tabes et d'un diabète, mais les signes de diabète sont très atténués, et une glycosurie bulbaire par extension des lésions tabétiques, mais le malade ne présente aucun autre symptôme bulbaire.

JEAN ABADIE.

1592) **Alopécie dans le Tabes**, par J. SABRAZÈS (de Bordeaux). *Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux*, 16 avril 1905, n° 16, p. 184.

Sabrazès signale dans un cas de tabes, sans le rapporter, une alopécie rapide se produisant sans séborrhée, sans placards peladiques, et cela à une époque où la syphilis secondaire n'est plus en jeu. Il rapproche ce phénomène de la chute spontanée des ongles et des dents.

JEAN ABADIE.

1593) **Tic des doigts et mouvements Athétoïdes des Tabétiques**, par J. SABRAZÈS et A. CALMETTE (de Bordeaux). *Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux*, 2 juillet 1905, n° 27, p. 315.

Un homme de 64 ans, atteint de tremblement sénile très accentué dans les membres supérieurs, présente aussi des mouvements d'opposition, d'adduction et d'abduction, d'attouchement et de friction du pouce et de l'index des deux côtés; ces mouvements rappellent le jeu d'une pince; ils augmentent quand le malade parle; ils s'atténuent au repos complet; il est difficile au malade de les arrêter complètement et longtemps par la volonté. Ces mouvements involontaires ont apparu à l'occasion d'un travail manuel qui consistait à dévider de l'étoffe toute la journée. Ces mouvements rappellent les mouvements athétoïdes des doigts associés à la parole que Sabrazès a vus chez deux tabétiques; ce sont dans tous ces cas des mouvements d'habitude organisés en tic.

JEAN ABADIE.

1594) **Mouvements Athétoïdes stéréotypés des doigts associés à la parole chez un Tabétique**, par SABRAZÈS et DESQUEYROUX (de Bordeaux). *Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux*, 12 mars 1905, n° 19, p. 219.

Un homme de 60 ans, atteint de tabes depuis seize ans, exécute sans incoordination, quand il parle, des mouvements assez bien rythmés de flexion et

d'opposition du pouce et de l'index gauches; ces mouvements assez réguliers, d'inégale amplitude, se reproduisent deux à trois fois par seconde; ils rappellent le jeu d'une pince; ils s'interrompent dès que le malade cesse de parler; ils augmentent quand le malade se sent observé; ils se produisent surtout dans la parole, la lecture, la récitation à haute voix, mais ils apparaissent aussi à l'occasion de diverses incitations motrices, efforts, marche, saut du lit, etc.; ils sont automatiques et ne peuvent être reproduits volontairement à cause de la maladresse et de l'incoordination du malade; ils existent depuis douze ans.

Dans une deuxième publication, Sabrazès relate un nouveau cas semblable au précédent chez un tabétique de 53 ans, qui présente, quand il parle ou quand il marche, des mouvements d'opposition, de friction et d'abduction du pouce et de l'index des deux côtés, se succédant avec une certaine régularité et se reproduisant deux à trois fois par seconde; ces mouvements durent depuis deux ans environ; ils étaient volontaires au début, le malade sentait un engourdissement du bout des doigts qui l'incitait à frotter les doigts l'un contre l'autre comme pour les ranimer; depuis ils sont devenus involontaires et habituels; ils peuvent être arrêtés quelque temps par la volonté.

JEAN ABADIE.

MÉNINGES

1595) **Troubles Oculaires dans la Méningite cérébro-spinale épidémique** (Ueber Augenstörungen bei der Genickstarre), par HEINE (Breslau). *Berliner klin. Woch.*, 19 juin 1905, n° 25, p. 772.

A. On a observé des hémorragies rétiniennes et des névrites optiques. La névrite optique peut être due parfois à un processus de méningite basilaire.

B. L'appareil moteur de l'œil peut être atteint, surtout le nerf de la VI^e paire.

C. Il peut se produire une ophtalmie métastatique, à évolution particulière, aboutissant à la perte de la vision. Statistique personnelle de l'auteur: sur 100 malades, 28 avaient des troubles oculaires.

HALBERSTADT.

1596) **La Méningite cérébro-spinale épidémique**, par CH. ACHARD. *Revue scientifique*, 26 août 1905, p. 257-265.

Mise au point d'allure particulièrement intéressante de la pathologie de la méningite cérébro-spinale; à remarquer les indications concernant les épidémies actuelles de Silésie et de New-York et l'exposé des modes de contagion.

FEINDEL.

1597) **Antitoxine Diphtérique dans la Méningite cérébro-spinale**, par ARTHUR J. WOLFF. *American Medicine*, 13 mai 1905, p. 772.

Il y a un antagonisme évident entre le bacille de Klebs-Löffler et le méningocoque; le Klebs-Löffler est précipité et agglutiné par le méningocoque quand de riches cultures de tous deux sont mélangées; l'antitoxine diphtérique en proportion convenable s'oppose au développement des cultures du méningocoque.

Ce sont des raisons pour que l'antitoxine ait de l'importance dans le traitement de la méningite cérébro-spinale, et de fait les médecins qui ont tenté l'épreuve ont obtenu des résultats excellents.

THOMA.

- 1598) **Le traitement de la Méningite cérébro-spinale épidémique par l'Antitoxine Diphtérique**, par EDWARD WAITZFELDER. *Medical Record*, 11 mars 1905, n° 1792, p. 361.

Ces recherches thérapeutiques ont pour point de départ les travaux de Wolff démontrant l'antagonisme de l'antitoxine diphtérique à l'égard du méningocoque. Elles portent sur 17 malades (injections sous-cutanées), dont 5 guérissent complètement, 3 moururent, et 9 restent en observation avec 3 pronostics très favorables. Vu la gravité de l'épidémie, il semble s'agir d'un succès, et il sera bon de continuer cet essai de traitement de la méningite cérébro-spinale par le sérum antidiphtérique.

THOMA.

- 1599) **Sur des cas récemment observés à Edimbourg et dans ses environs de formes inaccoutumées de Fièvre cérébro-spinale et d'Intoxication, qui ressemblaient à la Méningite cérébro-spinale épidémique**, par ALEX. JAMES. *Scottish medical and surgical journal*, août 1905, p. 129-142.

L'auteur décrit plusieurs cas cliniques à allure de méningite cérébro-spinale; mais d'après les résultats de la ponction lombaire et d'une autopsie, il ne s'agissait pas de méningite, mais d'une intoxication cérébro-spinale (de cause indéterminée).

THOMA.

- 1600) **Une petite épidémie de Méningite cérébro-spinale**, par M. BRUNET. *Association française pour l'avancement des sciences*, XXXIV^e Congrès tenu à Cherbourg, du 3 au 10 août 1905.

Sept cas, dont quatre se sont terminés par la mort. Chez les trois sujets qui ont guéri, l'auteur a provoqué, dès le début, des abcès de fixation. Il conseille d'essayer cette méthode dans les épidémies présentant une certaine gravité et où les autres traitements restent sans effet.

E. F.

- 1601) **Méningite cérébro-spinale épidémique et Méningite postérieure de la base**, par HILDESHEIM. *Lancet*, 20 mai 1905.

Les deux formes sont très différentes comme symptomatologie, comme conséquences, et par l'âge des malades où on les observe. On peut presque dire qu'il s'agit de deux maladies différentes.

THOMA.

- 1602) **Contribution à l'Épidémiologie et à la Bactériologie de la Méningite Cérébro-Spinale Épidémique**, par A. ZAGUELMANN. *Thèse de Paris*, n° 502, juillet 1905.

La contagiosité de la méningite cérébro-spinale épidémique, pour faible qu'elle soit, est indéniable. La maladie peut être transmise aussi par des sujets d'apparence saine ayant eu des rapports avec des malades ou ayant séjourné dans une localité infectée.

Les recherches anatomo-pathologiques de Westenhöffer et les observations cliniques de Wagener permettent de considérer l'arrière-gorge comme la porte d'entrée probable de l'infection; la voie de pénétration intra-cranienne serait la sphénoïde et jamais, ou presque jamais, l'ethmoïde. Le mucus nasal contenant aussi le méningocoque, il est permis de supposer que l'infection se fait à l'aide de gouttelettes projetées. C'est donc une maladie par inhalation.

C'est le méningocoque intracellulaire de Weichselbaum qui est l'agent patho-

gène le plus probable; on le trouve dans la grande majorité des cas de méningite cérébro-spinale. Ses propriétés biologiques expliquent d'une manière satisfaisante les particularités épidémiologiques de la méningite cérébro-spinale épidémique.

FEINDEL.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

1603) **Rage, avec une observation**, par L. H. HEMPELLMANN. *St Louis Courier of Medicine*, septembre 1905, p. 129-136 et 186-190.

Une observation de rage déclarée chez une enfant de 13 ans, un mois après une morsure du pouce; l'auteur s'attache principalement à la description des symptômes et au diagnostic différentiel avec l'hystérie, le tétanos, l'empoisonnement par la belladone, etc.

THOMA.

1604) **Contribution de quelques questions relatives à la Rage**, par CLAUDIO FERMI. *Riforma medica*, an XXI, n° 36, p. 987, 9 septembre 1905.

Les rats et les souris, bien que peu employés, sont des animaux de laboratoire précieux pour l'étude de la rage; c'est avec ces animaux très sensibles que l'auteur a cherché à quelles doses un grand nombre de substances atténuaient le virus fixe et qu'il démontra l'absence de la virulence du liquide céphalo-rachidien des animaux enrégés; ses autres recherches ont pour objet l'immunisation et la vaccination contre la rage.

F. DELENT.

1605) **Deuxième note sur deux cas de Léprides érythémateuses avec distinction de Toxi-léprides et de Léprides bacillaires**, par HALLOPEAU et GRANDCHAMP. *Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 8 juin 1905, *Annales*, p. 550.

L'absence de bacilles dans le sang provenant des érythèmes ne prouve pas qu'il ne s'y en produise pas en petite quantité, mais le phénomène essentiel est l'invasion tégumentaire par des toxines pathogènes émancipées de leurs microbes générateurs.

Ainsi il y a lieu de distinguer deux catégories de manifestations lépreuses; des *toxi-léprides* et des *léprides bacillaires*; les premières sont érythémateuses et superficielles, les secondes sont profondes, fermes et épaisses.

FEINDEL.

1606) **Sur le Béri-Béri. Symptômes et l'étiologie**, par AXEL SHOLST. *Norsk Magazin for Lægevidenskaben*, p. 1149, 1904.

Voyage d'étude dans les Indes. L'auteur admet la théorie infectieuse comme la plus satisfaisante.

C.-H. WURTZEN.

1607) **Un cas de Pellagre**, par J. ABADIE et G. DE CARDENAL (de Bordeaux). *Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, 21 juillet 1905, in *Gaz. hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 24 septembre 1905, n° 39, p. 463.

Observation d'un homme âgé de 43 ans, originaire de Nantes, ayant habité Bordeaux depuis l'âge de 8 ans, n'ayant jamais séjourné dans les Landes, n'ayant jamais fait usage de maïs dans son alimentation, paraissant tenir sa maladie uniquement de sa mauvaise alimentation et de sa misère physiologique. Depuis dix ans, il présente de l'érythème estival de la face dorsale des mains et des

avant-bras, des troubles gastro-intestinaux, des désordres mentaux qui sont allés jusqu'à une tentative de suicide. Parmi les troubles nerveux ou mentaux, qui sont légers, il est signalé : affaiblissement des membres inférieurs, incoordination motrice légère des membres supérieurs et inférieurs, exagération des réflexes tendineux, douleurs généralisées et surtout lombaires, vertiges, bourdonnements d'oreille, héméralopie, affaiblissement intellectuel progressif, idées mélancoliques, préoccupations hypochondriaques, diminution de la mémoire portant surtout sur les faits récents, idées de suicide, etc. JEAN ABADIE.

1608) **Un nouveau cas de Pellagre accompagnée de la Rétraction de l'Aponévrose palmaire**, par PARRON et GOLDSTEIN. *Revue de Médecine*, an XXV, n° 8, p. 620-625. 10 août 1905.

Il s'agit d'un cas indiscutable de pellagre en évolution chez un homme de 45 ans avec phénomènes médullaires, et maladie de Dupuytren bilatérale.

Les auteurs posent la question de la possibilité de l'étiologie médullaire de celle-ci.

1609) **Pouvoir pathogène de l'*Aspergillus ochraceus* et ses rapports avec l'étiologie et la pathogénie de la Pellagre**, par CARLO CENI. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXI, fasc. 2, p. 231-244, juillet 1905.

Cet *Aspergillus* fut obtenu pour ainsi dire en culture pure de tous les coins de l'habitation malsaine d'une famille pellagreuse. L'A. *ochraceus* est toxique à la façon du *Niger* et du *Penicillium glaucum*, mais il l'est davantage. Comme eux il détermine une intoxication à caractère dépressif quand il est inoculé dans le péritoine, introduit dans le tube digestif, ou lorsque ses toxines, que l'on peut extraire par l'eau ou par l'alcool, sont injectées.

Ce germe doit être considéré comme ayant des rapports de cause à effet avec la pellagre chronique. F. DELENI.

DYSTROPHIES

1610) **Examen du Sang dans l'Acromégalie**, par J. SABRAZÈS et J. BONNES (de Bordeaux). *Réunion biologique de Bordeaux*, 4 avril 1905, in *C. R. de la Société de Biologie de Paris*, 1905, p. 68.

Dans un premier cas, gigantisme chez un adolescent, le sang ne s'écarte de la normale que par une diminution légère du taux de l'hémoglobine, par une faible leucocytose et par une lymphocytose relative et absolue très marquée. Dans le second cas, acromégalie sans gigantisme de l'âge mûr, le taux de l'hémoglobine, le nombre des globules rouges sont un peu au-dessus de la normale, la lymphocytose est plus accusée qu'à l'état normal, le nombre des leucocytes polynucléés neutrophyles est notamment réduit. Le trait commun de ces résultats est la lymphocytose : à ce point de vue, le sang des acromégales rappelle le sang de l'enfant. JEAN ABADIE.

1611) **Hyperplasie des Cellules Chromophiles de l'Hypophyse associée à l'Acromégalie**, par DEAN D. LEWIS. *Transactions of the Chicago pathological Society*, vol. XI, n° 7, p. 230-237, 14 novembre 1904.

Plusieurs autopsies d'acromégales n'ont pas montré d'augmentation de

volume de l'hypophyse; il en a été de même dans le cas présent; macroscopiquement l'hypophyse semblait normale et il fallut le secours du microscope pour découvrir des modifications de structure.

Il est à noter que l'observation concerne un cas encore au début; il s'agit d'un homme de 41 ans, dont l'augmentation de volume du maxillaire inférieur, des mains, des pieds est caractéristique bien que relativement peu accusée et de date récente; en outre cet homme souffre de troubles divers, dont une céphalée intense et des douleurs lombaires, et il est dans un état de stupeur avec un délire intermittent. Mort par embolie cérébrale avec ramollissement et hémorragie secondaire.

Les coupes pratiquées dans le lobe glandulaire de l'hypophyse de volume normal ont présenté les modifications de caractère, de nombre et d'arrangement des éléments qui ont été décrites dans les cas d'acromégalie avec hyperplasie de la pituitaire.

Le stroma conjonctif est réduit de telle sorte que les cellules reposent directement sur la paroi endothéliale des capillaires et sont irrégulièrement massées dans les espaces intercapillaires. Il y a très peu d'éléments chromophobes et cyanophiles et ceux qui existent sont groupés à la périphérie, entre les cellules glandulaires et les éléments nerveux. Pas de figures de karyokinèse, mais les cellules chromophiles ont un arrangement atypique; les follicules sont fusionnés et les cellules sont irrégulièrement groupées. Toutes les modifications présentées, l'excès considérable des chromophiles qui sont les éléments fonctionnellement actifs, leur disposition irrégulière et la pauvreté du stroma, tout indique l'hyperfonction.

L'auteur pense que les modifications ci-dessus décrites sont caractéristiques des premières périodes de la maladie et que son cas est une bonne confirmation de la théorie d'après laquelle l'acromégalie est produite par une sécrétion excessive des éléments cellulaires du lobe glanduleux de l'hypophyse.

THOMA.

NÉVROSES

1612) **La Fièvre Hystérique**, par G. N. CARAMANO. *Presse médicale*, n° 73, p. 595, 20 septembre 1905.

L'auteur donne des preuves de l'existence de la fièvre hystérique et mentionne deux cas qu'il guérit par suggestion médicamenteuse (bleu de méthylène).

FEINDEL.

1613) **Surdité Hystérique et Oreillons**, par DUPOND et GINESTOUS (de Bordeaux). *Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, 31 mars 1905, in *Gaz. hebdomadaire des Sciences méd. de Bordeaux*, 14 mai 1905, n° 20, p. 235.

Homme, 29 ans, est pris subitement pendant la convalescence d'une infection ourlienne, de vomissements, de vertiges et de surdité totale de l'oreille gauche. L'examen du malade fait penser à une affection labyrinthique; mais il n'est agité ni de maladie de Ménière vraie, ni de surdité syphilitique, ni d'otite ourlienne. Le malade est fils de nerveux; il présente des troubles de sensibilité de la cornée, de la conjonctive, de la moitié droite de la face, le champ visuel est rétréci irrégulièrement. La suggestion à l'état d'hypnose a fait tout disparaître pendant deux jours.

JEAN ABADIE.

1614) **Le Rire Hystérique**, par ÉLISABETH DESCHAMPS. *Thèse de Bordeaux*, 1904-1905 (78 p., 13 obs.) Imprimerie commerciale et industrielle.

Dans l'hystérie, le rire peut être parfois une manifestation morbide : le rire est alors soit spontané soit provoqué. Dans le rire hystérique spontané, il faut distinguer : le rire immodéré qui peut être considéré quelquefois comme un symptôme précurseur d'hystérie (2 obs. pers.); le rire qui accompagne la crise convulsive banale, apparaissant au début ou à la fin (4 obs. pers.); le rire apparaissant comme réaction émotive inverse à l'occasion d'un événement pénible ou douloureux (2 obs. pers.); enfin l'attaque de fou-rire, véritable équivalent de l'attaque convulsive généralisée (2 obs. pers.). Le rire peut être provoqué chez l'hystérique : par excitation directe des muscles du rire; par suggestion du rire lui-même ou par suggestion d'une hallucination ou d'une idée risibles; par excitation des zones idéogènes susceptibles d'entraîner le rire; enfin par excitation de zones spasmodiques qui provoquent l'attaque convulsive de fou-rire; il existe le plus souvent dans ce dernier cas des zones spasio-frénatrices de cette dernière attaque. Enfin dans l'attaque de fou-rire, toute idée gaie peut être totalement absente ou ne survenir qu'accessoirement et secondairement à l'attaque de fou-rire.

JEAN ABADIE.

1615) **Méningisme et Puérilisme Mental chez une Hystérique à l'occasion d'une Grippe**, par P. MÉNÉRIER et LOUIS BLOCH. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 20 avril 1905, p. 339-343.

Les auteurs considèrent, quoique la ponction lombaire n'ait point été faite, ce cas comme un cas de méningisme : le début des accidents fut subit avec température élevée, raideur de la nuque, signe de Kernig, etc., chez une femme nerveuse et présentant des stigmates d'hystérie. Les phénomènes disparurent rapidement; mais il persista du puérilisme mental tel que l'a décrit Dupré; son attitude, son langage, ses distractions furent pendant deux ou trois jours ceux d'une petite fille de 7 ans, puis tout disparut.

P. SAINTON.

1616) **Réflexes dans l'Hystérie. Valeur séméiologique de la dissociation des Réflexes plantaire et rotulien**, par le prof. J. TEISSIER. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 21 mars 1905, in *Lyon médical*, 2 avril 1905, p. 749.

L'auteur attire l'attention, comme indice révélateur de l'hystérie, sur la dissociation de la réflexivité plantaire et rotulienne qui se manifeste le plus souvent par l'exagération du réflexe rotulien et l'abolition du réflexe plantaire (la sensibilité de la plante du pied étant ou non conservée).

L'auteur ne conclut pas sur la raison de cette dissociation et se borne à mettre en relief l'importance séméiologique du phénomène.

Discussion (Pie, Carrier, Lépine, Chavigny).

A. POROT.

1617) **Aphasie et Mutisme Hystériques**, par PAUL COURMONT. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 16 mai 1905, in *Lyon médical*, 18 juin 1905, p. 1333.

Une jeune femme de 22 ans présente, à la suite d'une violente émotion, une hémiplegie avec hémianesthésie droite et une aphasie totale avec toutes ses modalités (aphémie, agraphie, cécité et surdité verbales); la malade, qui parlait deux langues, présente une dissociation très nette des troubles d'aphasie pour le français et l'allemand.

Guérison par suggestion et rééducation.

À ce propos, l'auteur fait le procès du mutisme hystérique de Charcot, qui n'est

qu'une aphasie de transmission, une *aphémie* rentrant dans le cadre plus vaste de l'aphasie hystérique dont on peut observer tous les modes isolément ou conjointement.

Le mot de *mutisme* au contraire doit être réservé aux cas où le sujet ne veut pas parler; ce mutisme, d'origine psychique, causé par un trouble de la volonté est à rapprocher des autres mutismes des états dépressifs dans lesquels les sujets refusent de parler, de manger, de boire, etc.

En somme, au point de vue nosologique, il faut distinguer :

a) Une *aphasie hystérique*.

1*) Type complet (observation de l'auteur, aphémie, agraphie, cécité et surdité verbales).

2*) Types incomplets et dissociés; en particulier l'*aphémie hystérique* (type décrit par Charcot sous le nom impropre de *mutisme*).

b) Un *mutisme volontaire des hystériques*.

Dans l'aphasie hystérique, le sujet *ne peut pas parler*.

Dans le mutisme hystérique, le sujet *ne veut pas parler*. M. LANNOIS.

1618) **Hystérie et Rétrécissement Mitral**, par ROQUE et CORNELOUP. *Soc. méd. des Hôpit. de Lyon*, 21 mars 1905, in *Lyon médical*, 9 avril 1905, p. 845.

Ce qui semble résulter des travaux antérieurs (Potain, Armaingaud, Girondeau, P. Teissier), c'est que le rétrécissement mitral pur, congénital, prédispose spécialement à l'écllosion de l'hystérie.

Il est même des cas où la lésion cardiaque créerait entièrement la névrose.

Les auteurs admettent au point de vue pathogénique que la lésion cardiaque crée l'hystérie par un trouble circulatoire cérébral.

Deux observations très intéressantes :

1*) Chez une jeune fille, les phénomènes hystériques sont apparus sous l'influence congestive prémenstruelle.

2*) Chez un jeune homme de 22 ans, des hémossalémèses, une congestion capillaire intense sont la signature de la congestion encéphalique passagère qui donne lieu chez lui aux phénomènes convulsifs de l'hystérie. A. POROT.

1619) **Hystérie et Fièvre Typhoïde**, par ROQUE et CORNELOUP. *Soc. méd. des Hôpit. de Lyon*, 21 mars 1905, in *Lyon médical*, 9 avril 1905, p. 808.

Les auteurs discutent l'influence des maladies infectieuses et des toxines sur les manifestations motrices de la chorée, de l'épilepsie, de l'hystérie et montrent qu'on peut avoir des résultats opposés, sédatifs dans un cas, convulsivants dans l'autre.

Ils rapportent deux cas d'hystérie influencés de façon dissemblable par une fièvre typhoïde intercurrente : dans un cas, cessation des crises pendant toute la durée de la fièvre typhoïde; dans l'autre, la fièvre typhoïde développe de toutes pièces une hystérie jusque-là latente. A. POROT.

1620) **L'Aphasie, l'Agraphie et l'Alexie Hystérique**, par V. VITEK. *Revue neurologique tchèque*, 1905, n° 9.

Communication d'un cas d'aphasie motrice avec agraphie et alexie observée chez une hystérique de 14 ans. La malade, n'ayant aucune connaissance de sa première menstruation, a été très émue en la voyant et tomba sans connaissance.

Au réveil elle présenta des symptômes aphasiques. L'aphasie a cédé lentement

à une forme de bégaiement et disparut complètement. L'auteur suppose comme cause des troubles un spasme artériel dans l'écorce du cerveau et il s'attache à l'opinion d'après laquelle, au commencement de la vie sexuelle chez la femme, dominent les vasoconstricteurs, tandis qu'à la fin de la vie sexuelle dominent les vasodilatateurs.

HASKOVEC.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

4621) **Les Empreintes Digitales chez les Psychopathes**, par CH. FÉRÉ.
Journal de l'Anatomie et de la Physiologie, n° 4, 1905.

L'auteur considérant les divers types et variétés d'empreintes digitales dans cinq groupes de psychopathes — déments, imbéciles, épileptiques, vésaniques et paralytiques généraux — ne saisit pas de différences bien considérables. Les types rares sont rares dans tous les groupes et on peut dire que les particularités relatives à la morphologie des empreintes digitales sont insuffisantes pour caractériser un des groupes d'individus. Toutefois, quelle que soit la manière de l'apprécier, la symétrie, suivant les variétés, paraît moins fréquente chez les imbéciles et les épileptiques.

A. BAUER.

4622) **Les formes Convulsives de l'Émotion : le Rire**, par le D^r BRIDOU.
Revue scientifique, s. V, t. IV, n° 8, p. 229-232, 19 août 1905.

Par sa forme disparate et grossière, par son orientation rétrograde et quasis morbide le mouvement convulsif est naturellement destiné à traduire la surprise, le désarroi des autres psychiques.

La physionomie de l'émotion gaie reste liée dans tous les cas au triomphe ou à la défaite des ganglions supérieurs.

Au sommet de l'échelle se place le sourire satisfait, symbole de gaieté et de sympathie sans réserve. Il affecte surtout la lèvre supérieure et les yeux.

Au second degré nous trouvons une forme ambiguë qui n'est plus le sourire homogène et qui n'est pas encore l'éclat de rire. Suivant l'importance des mouvements de retrait qui le compliquent, on l'appelle rire contraint ou contenu, sourire étonné, railleur, pitoyable ou méchant. La lèvre inférieure y prend une part évidente. Il comporte une intervention variée des paupières, des sourcils et des narines, un geste plus ou moins vif de la tête ou des mains : il peut s'accompagner d'une exclamation spontanée qui parcourt toute la gamme des voyelles suivant qu'elle manifeste l'étonnement, le doute ou la répulsion.

Au troisième degré se range l'hilarité tumultueuse. Le sentiment qu'elle exprime est paradoxal et incertain comme le rythme de son mouvement. Entraîné par la diffusion machinale, le rieur oublie parfois son point de départ, il continue à rire sous l'influence de l'impulsion première et sans savoir pourquoi. Entretenu par le seul plaisir de la dilatation organique, le rire se dégrade et passe au fou rire, au hennissement et à la cabriole animale ; il en existe un mode rabelaisien qui met au premier plan la secousse énorme du ventre, les hoquets, les éructations bruyantes, les relâchements et les contractions alternées des sphincters.

FEINDEL.

1623) **De la pression sanguine dans certains états psychopathiques** (Ueber das Verhalten des Blutdruckes bei gewissen psychopathischen Zuständen), par W. ALTER-LEUBUS. (Communication à la IX^e réunion des psychiatres et neurologues de l'Allemagne moyenne). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXV, fasc. 1, p. 70 (planches III à VI représentant de nombreuses courbes), 1904.

La pression sanguine a été mesurée au moyen du tonomètre de Gaertner, le malade étant toujours couché dans la position horizontale, la même main tenue à la hauteur du cœur et le même doigt servant à l'expérience. Comme terme de comparaison, l'auteur a mesuré la pression du sang chez des infirmiers en bonne santé, pendant de longues périodes. Pour obtenir de bons résultats, il faut que l'individu soit devenu indifférent aux expériences dont il est l'objet, de sorte qu'on ne peut établir les courbes de pression qu'après dix ou quinze jours d'observations régulières.

L'auteur donne quarante-sept courbes relevées chez des malades atteints des formes les plus diverses de psychopathies (névroses et psychoses). En terminant, Alter-Leubus tire quelques conclusions pratiques de ses recherches pour la thérapeutique (action des agents physiques, hydrothérapie, etc., de certains médicaments, nitrite d'Amyle et surtout celle du Valyl, un dérivé de la valériane, dont il recommande l'emploi prolongé et systématique pour diminuer la pression sanguine).

LADAME.

SÉMIOLOGIE

1624) **A propos de la Mémoire des Rêves. La Mémoire des Rêves chez les Enfants**, par EM. DUPRAT. *Revue de Psychiatrie*, t. IX, n° 7, p. 279-283, juillet 1905.

Étude du sommeil et des rêves de deux enfants, deux frères. Les rêves manquent de tout élément d'absurdité, ils revivent la vie de chaque jour, sont le produit de la *simple imagination reproductrice*.

Les éléments institutifs du rêve disparaissent successivement, et le souvenir du rêve est complètement perdu dans les vingt-quatre heures.

FEINDEL.

1625) **Étude sur les troubles de la Mémoire de fixation** (Studien ueber Merkfdefekte), par BOLDT (Iéna). *Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie*, t. XVII, n° 2, février 1905, p. 97.

La « capacité de fixation » (Merkfaehigkeit) dépend de deux facteurs : la perception et la reproduction. L'auteur, avec juste raison, montre que toute recherche qui ne tient pas compte des deux facteurs, et notamment de la perception, aboutit à des résultats faux. Il passe en revue les différentes méthodes employées et s'arrête à celle de Ranschburg qu'il adopte, avec quelques modifications. De nombreux tests (gens normaux et malades) servent à illustrer sa manière de faire.

HALBERSTADT.

1626) **Contribution à l'étude des troubles de la Mémoire dans les maladies Mentales et Nerveuses** (Zur Psychologie des Vergessens bei Geistes und Nervenkranken), par PICK (Prague). *Archiv f. Kriminal Anthropologie u. Kriminalistik*, 1905, p. 251.

Certains malades présentent des troubles du souvenir qui ne relèvent pas de

la pathogénie habituelle. Tels par exemple, les persécutés persécuteurs qui, sans être nécessairement des mythomanes, altèrent dans leurs récits la vérité. Ces lacunes dans le souvenir, dont l'importance médico-légale peut être considérable, obéissent-elles, dans leur distribution, à un principe général quelconque ou bien au hasard pur et simple? On voit que ce problème touche aussi bien à la psychologie normale, et c'est donc avec raison que le professeur Pick s'y appuie dans son étude. Faut-il invoquer, pour dégager le principe général en question, les lois de l'association des idées et dire que telle lacune se produit dans le souvenir par le manque d'associations adéquates? Cette explication ne satisfait pas Pick qui considère que l'état affectif du sujet au moment où l'impression a été recueillie détermine, pas d'une manière absolue, bien entendu, la vivacité du souvenir ultérieur; l'intérêt qu'on a porté à une action ou à un événement donné influe, toute question d'attention mise à part, sur la persistance du souvenir exact de cette action ou de cet événement.

HALBERSTADT.

1627) **A propos du « Déjà vu »**, par PIERRE JANET. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an II, n° 4, p. 289-307, juillet-août 1905.

Le problème du « déjà vu » n'a pas été résolu; peut-être n'est-il pas très bien posé. On semble avoir attribué une trop grande précision aux expressions des malades; ceux-ci décrivent des sensations perçues pendant leur crise psycholeptique, par conséquent des sensations sans force, sans complexité, sans systématisation, avec les expressions qui conviennent aux sensations normales. Ce qu'ils racontent est loin d'avoir la valeur d'un fait sur lequel il n'y a pas à revenir. En somme, dans l'étude du « déjà vu » comme dans beaucoup de problèmes de psychiatrie, il faut moins de psychologie théorique et plus d'observation clinique. Il ne faut pas trop isoler un symptôme que l'on considère en lui-même d'une manière abstraite, il faut toujours le placer dans son milieu clinique au milieu des autres symptômes analogues et expliquer tous ces phénomènes les uns par les autres sans les séparer.

FEINDEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

1628) **L'étiologie de la Paralyse générale d'après les discussions de l'Académie de Médecine et les nouvelles recherches sur la Syphilis expérimentale**, par CL. VURPAS. *Revue de Psychiatrie*, t. IX, n° 8, p. 309-326, août 1905.

L'auteur résume les récentes discussions de l'Académie et fait ressortir les points de contact des opinions les plus opposées dans leur ensemble. Malgré ces points de contact et malgré ce fait admis par tous, à savoir l'extrême fréquence de la syphilis dans les antécédents des paralytiques généraux, on peut dire qu'après les discussions, l'opinion de chacun s'est trouvée davantage affermie. Aussi n'est-ce plus de la clinique qu'on doit attendre la solution des questions envisagées, mais de l'expérimentation: car la syphilis est inoculable aux anthropoïdes, et l'agent pathogène de la syphilis est trouvé.

FEINDEL.

1629) **Classification clinique des Syndromes Paralytiques généraux**, par JOSÉ INGENIEROS. *Archivos de Psiquiatria y Criminologia*, Buenos-Aires, an IV, p. 130-144, mars-avril 1905.

Les syndromes de la paralysie générale ne sont pas exclusifs d'une seule entité clinique; ils n'ont ni même étiologie ni même évolution; ils n'ont en commun que leur symptomatologie, expression de la localisation des lésions méningo-corticales.

L'auteur reconnaît trois formes cliniques: 1°) Syndromes paralytiques accidentels; 2°) syndromes paralytiques non progressifs et curables; 3°) syndromes paralytiques progressifs.

Ces formes seraient susceptibles de transformation clinique des moins graves aux plus graves, la répétition des premiers syndromes aboutissant à l'incurabilité du syndrome progressif.

Actuellement, on ne peut que porter un diagnostic syndromatique ne permettant pas de préjuger de l'évolution ni de porter un pronostic. DELENI.

1630) **Contribution à la connaissance de la nature de la Paralysie générale** (Beitrag zur Lehre von der progressiven Paralyse), par A. PILZ (1^{re} clinique psychiatrique de Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXV, fasc. 4, p. 97.

Dans le but de prouver que la paralysie générale est bien une maladie de l'organisme tout entier, et non pas seulement une affection cérébrale, l'auteur a recherché les altérations anatomo-pathologiques de tous les organes qui avaient été notés chez 896 paralysies générales autopsiées pendant les dix dernières années (685 hommes et 211 femmes). Il donne ensuite les résultats de l'examen histologique du foie et des capsules surrénales dans un certain nombre de cas, et arrive à la conclusion suivante:

Les altérations des organes dans la paralysie générale sont si fréquentes, si étendues et si particulières qu'on ne peut pas les considérer comme de simples complications. D'autre part, il est impossible de les expliquer par l'action primaire de l'affection cérébrale; elles sont, tout au contraire, le symptôme d'une grave maladie générale de l'organisme et doivent être considérées comme corrélatives des lésions anatomo-pathologiques des centres nerveux. LADAME.

1631) **Thrombo-phlébite du Sinus longitudinal supérieur chez un Paralytique général**, par LANNOIS et JAMBON. *Lyon médical*, 14 mai 1905.

Homme de 36 ans, dont les premiers accidents de paralysie générale remontent à quelques mois seulement.

A la suite d'une ponction lombaire, il a un ictus avec crises épileptiformes et hémiplegie droite. Mort avec hypothermie.

A l'autopsie on trouve une thrombo-phlébite du sinus longitudinal supérieur; les auteurs se demandent si elle n'a pas été occasionnée par la ponction de Quincke, en raison de l'absence de toute autre cause pouvant l'expliquer.

En même temps, lésions typiques d'aortite syphilitique intéressantes à retenir au point de vue de l'étiologie de la paralysie générale. A. POROT.

1632) **Les Cellules plasmatiques de la Paralysie générale**, par DE BUCK. *Journal de Neurologie*, 1905, p. 6.

Travail de critique solide; bien documenté et appuyé d'observations anatomo-pathologiques personnelles.

L'auteur déclare abandonner sa manière de voir antérieure quant à la nature des cellules plasmatiques. Il se rallie à la « théorie fibroblastique » (Weber), avec cette variante qu'il admet la mobilité de ces fibroblastes transformés, de ces éléments leucocytoides.

L'auteur n'est pas parvenu à « se convaincre des propriétés phagocytaires de ces éléments. Nulle part on ne les trouve chargés de pigment sanguin ou de produits cellulaires ».

Les cellules plasmatiques participent à la néoformation vasculaire, phénomène constant dans la paralysie générale.

Le processus paralytique devient un processus de néoformation interstitielle, se rapprochant en ce sens de l'artériosclérose sénile. Elle diffère ainsi des autres psychoses dont la base anatomo-pathologique est parenchymateuse.

Paul MASOIN.

4633) **Hypothermie chez un Paralytique général**, par MARCHAND et OLIVIER.
Journal de Neurologie, 1905, n° 10.

On sait que la température subit fréquemment des oscillations étendues au cours de la paralysie générale, l'hyperthermie se rencontre plus souvent que l'hypothermie. (Revue générale et bibliographie de la question.)

Observation clinique d'un paralytique général, âgé de 41 ans, paralytique général depuis trois ans et demi environ. Troubles bulbaires nets, troubles tabétiques.

Quatre heures avant la mort la température rectale s'affaissa brusquement de 4 degrés; pouls et respiration demeurant à très peu près invariables. Ni sucre, ni albumine dans l'urine. Pas de lésions cérébrales localisées.

Paul MASOIN.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

4634) **Le Délire de « Dépendance physique »** (Der Wahn der körperlichen Beeinflussung), par PFERSDORFF. *Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie*, t. XVII, n° 2, février 1905, p. 157.

Trois observations personnelles, dans lesquelles on retrouve un tableau clinique caractérisé essentiellement par des bouffées hallucinatoires intermittentes, accompagnées d'un délire de « dépendance physique » : le malade croit que son corps est « influencé » par des forces étrangères et que c'est à cette « influence » que sont dues les sensations diverses qu'il éprouve (hallucinations de l'ouïe, de la sensibilité générale, du goût, de l'odorat). De tels cas appartiennent à la démence précoce, selon la classification de Kraepelin.

HALBERSTADT.

4635) **Contribution à l'étude de la Paranoïa** (Beitrag zur Lehre von der Paranoïa), par FRIEDMANN (Mannheim). *Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie*, t. XVII, 1905, n° 5, p. 467 et n° 6, p. 332.

L'auteur adopte la définition de Kraepelin, d'après laquelle il s'agit d'un système délirant parfaitement « logique » et durable, évoluant lentement, sans hallucinations, n'aboutissant jamais à la guérison. — Friedmann décrit des formes « bénignes » de la maladie, dont l'une, tout au moins, paraît réelle et bien individualisée : système délirant peu étendu, gravitant autour d'une idée

centrale, susceptible de rétrocéder en deux ans et demi à trois ans, modifiable, dans une certaine mesure, par la persuasion. HALBERSTADT.

1636) **Sur la Paranoïa périodique et la formation des Idées Paranoïques** (U. periodische Paranoia...), par GIERLICH (Wiesbaden). *Archiv f. Psychiatrie*, t. XL, fasc. 1, 1905, p. 10 (20 p., obs.)

Trois cas similaires où des délires systématisés surviennent sous forme d'accès semblables à eux-mêmes, d'une durée de quelques semaines avec des périodes intervallaires tout à fait normales. Le délire très systématisé (idées de persécution) n'évolue pas et l'intelligence n'est nullement atteinte. Dans les intervalles lucides le malade a conscience complète de la nature morbide des idées qu'il émettait pendant la période d'accès. A ce propos Gierlich discute les deux théories de l'origine affective ou intellectuelle de la paranoïa, il pense que les deux éléments se complètent et le démontre par l'étude de cas frustes neurasthéniformes où le rôle des deux éléments est manifeste. Il fait des rapprochements de ces faits avec les idées obsédantes. M. TRÉNEL.

1637) **Considérations sur la Phobie du Regard**, par J. RIUS Y MATAS. *Revista frenopática española*, juin 1905, p. 179.

Description de cette phobie, observations, et distinction d'avec l'éreutophobie. F. DELENI.

1638) **Observation clinique d'un cas rare de Phobie**, par PIETRO TUNPANO. *Journal of mental pathology*, vol. VII, n° 1, p. 20-26, 1905.

Histoire d'une jeune femme qui éprouve une émotion pénible toutes les fois qu'elle veut entreprendre une lecture, et qui est obligée (aboulie) d'abandonner son livre. THOMA.

1639) **Un cas de Phobie avec Délire et tentative de Meurtre**, par J. CAPGRAS. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an II, n° 5, p. 439-443, septembre-octobre 1905.

Homme de 30 ans; peur d'être assassiné consécutive à la lecture d'un crime. Association progressive de la monophobie et d'une anthropophobie systématisée. Angoisse de plus en plus fréquente. Ecllosion d'interprétations délirantes et d'illusions. Tentative de meurtre et de suicide. Hallucination de la vue. Délire transitoire. Après une rémission de deux mois, réapparition des mêmes obsessions; ébauche d'un délire de persécution. FEINDEL.

1640) **Deux cas de Peur Infantile**, par MOUSSOUS et CRUCHET (de Bordeaux). *Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, 3 mars 1905, in *Gaz. hebdomadaire des Sciences méd. de Bordeaux*, 2 avril 1905, n° 14, p. 165, et 30 avril 1905, n° 18, p. 207.

Une enfant de 7 ans est prise, à la suite d'une pharyngite, de la peur d'avaler sa langue : elle la remue le moins possible, elle la tient pendante hors de la bouche de façon qu'elle n'obstrue pas le gosier, elle parle à peine et refuse de manger dans cette crainte; cette peur dure une huitaine de jours; elle cède après les remontrances des parents; elle est survenue à la suite d'une émotion ressentie à la vue d'une petite voisine de seize mois morte. La malade avait eu des convulsions de 6 à 16 mois et depuis elle présentait une agitation continuelle, des colères fréquentes, des cauchemars.

La deuxième enfant est âgée de 3 ans : à l'occasion d'un accouchement de sa

mère, elle est enfermée brusquement seule dans une chambre voisine, elle est effrayée des cris poussés par sa mère, elle reste une heure avant de revoir cette dernière. Depuis ce jour, il lui est impossible d'abandonner sa mère; elle ne voit pas une personne approcher sa mère sans pousser des cris de terreur. Elle l'accompagne partout, l'attend des heures entières à la porte des maisons où elle se rend d'habitude et crie aussitôt que quelqu'un entre dans la maison. Cet état disparaît complètement quand la mère de l'enfant reste avec elle chez elle. Depuis le début de ces troubles, l'enfant a de fréquentes terreurs nocturnes. Elle est fille d'un père alcoolique et syphilitique, peut-être paralytique général.

JEAN ABADIE.

THÉRAPEUTIQUE

1641) **La Voie endoveineuse pour les médicaments à action Bulbaire (caféine, strychnine)**, par LUIGI FERRANNINI. *Riforma medica*, an XXI, n° 23, p. 620, 40 juin 1903.

Des recherches de l'auteur résultent l'innocuité et l'avantage de l'usage endoveineux de la caféine et de la strychnine dans les cas où il faut très vite exciter l'appareil de l'innervation en général et les centres bulbaires en particulier.

F. DELENI.

1642) **Le traitement des Tics par la Rééducation**, par A. POROT. *Lyon médical*, 2 juillet 1903.

Application de la méthode de Brissaud à 4 cas de tics dont 3 cas de tics vrais et un cas de torticolis spasmodique de nature organique. Observations détaillées.

Dans les 3 cas de tics vrais, il y a eu 2 guérisons complètes et une amélioration qui eût été une guérison complète, si le traitement n'avait été accidentellement interrompu.

Dans le cas de torticolis spasmodique, il y a eu une amélioration remarquable qui a permis au malade de reprendre son travail interrompu depuis un an.

Quelques considérations pratiques. L'auteur insiste en particulier sur l'utilité pronostique qu'il y a à bien faire le diagnostic entre les tics vrais et les spasmes.

M. LANNOIS.

1643) **Syphilis cérébrale et Injections d'Hermophényl**, par ROQUE et CORNELOUP. *Lyon médical*, 21 mai 1903.

Quatre observations de syphilis cérébrale traitées par les injections d'hermophényl à hautes doses, rendues indolores par l'adjonction d'un anesthésique.

Tolérance remarquable. Résultats efficaces.

A. POROT.

1644) **Le traitement de la Migraine et le Cannabis indica**, par CARRON DE LA CARRIÈRE. *Presse médicale*, n° 57, p. 449, 19 juillet 1903.

L'auteur préconise l'extrait hydro-alcoolique du cannabis indica en pilules de 1 cg. 1/2; la faible dose d'une, rarement deux pilules chaque soir est efficace pourvu que le traitement soit continu, au moins pendant la première année.

FEINDEL.

1643) Action de l'acide Formique sur les maladies à Tremblement et action antithermique, par E. CLÉMENT. *Lyon médical*, 7 mai 1905.

L'acide formique, qui exagère le tonus musculaire, doit agir dans certains cas de tremblement, ceux qui s'accompagnent d'hypotonie musculaire (toxiques, séniles). Il doit échouer dans le cas de tremblement où il y a hypertonie (sclérose du faisceau pyramidal, sclérose en plaques).

En fait, l'auteur a vu deux cas de tremblement très améliorés par de hautes doses d'acide formique.

Il rapproche à ce propos l'acide formique de l'antipyrine, dont il posséderait aussi les propriétés antithermiques.

M. LANNOIS.

1646) Recherches cliniques sur le Borneyal comme Sédatif et Hypnotique dans les maladies Mentales et Nerveuses, par M. LEVI BIANCHINI. *Riforma medica*, an XXI, n° 26, 1905.

Le borneyal est un sédatif dont l'effet est très prompt; ce remède est inoffensif; il exerce sur le cœur une action régulatrice manifeste.

F. DELENI.

1647) Sur l'usage des médicaments Hypnotiques dans le traitement de l'Insomnie, par W. MAULE SMITH. *The journal of mental Science*, vol. LI, n° 214, p. 361, juillet 1905.

L'auteur envisage le traitement de l'insomnie et l'emploi des hypnotiques tel qu'il est indiqué dans les asiles.

THOMA.

1648) L'action Hypnotique de l'Isopral (Beitrag zur Wirkung des Schlafmittels Isopral), par WASSERMAYER (Kiel). *Berliner klin. Wochenschrift*, 1905, n° 37, 11 septembre, p. 1180.

Ce médicament est aussi efficace que le véronal, il est peut-être supérieur au trional, et sûrement à l'hydrate de chloral. Ses indications sont les mêmes. Dose quotidienne : de 0 gr. 5 à 2 gr. 5. — Les recherches ont été faites sur des malades de la clinique du professeur Siemerling.

HALBERSTADT.

1649) A propos d'un cas de Chorée mineure guéri par l'Aspirine, par GIAMBATTISTA BAGLIONI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVI, n° 91, p. 955-957, 30 juillet 1905.

Cas typique de chorée de Sydenham consécutif à un rhumatisme. La jeune malade se modifia de jour en jour par l'effet de l'aspirine. Guérison au bout d'un mois.

F. DELENI.

1650) Note thérapeutique sur les affusions froides dans le Délirium tremens (A Therapeutic note : cold affusion in delirium tremens), par sir WILLIAM BROADBENT. *The British medical Journal*, 1^{er} juillet 1905, p. 8.

Le malade est couché nu sur une couverture placée sur une toile imperméable. On prépare une quantité suffisante d'eau glacée et une grosse éponge trempée dans cette eau est appliquée énergiquement sur la face, le cou, la poitrine et le corps entier aussi vivement que possible. On frotte le malade avec une serviette sèche et on recommence l'affusion une deuxième et une troisième fois. On retourne le malade et on procède de même sur la face postérieure du

corps. Le malade est ensuite frotté, séché et il s'endort. Ce procédé peut être employé, même en cas de complication (pneumonie, albuminurie, etc.)

L. TOLLEMER.

1631) **Contribution à l'étude thérapeutique du Tétanos**, par ROGIER et GUÉNIOT. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXVIII, n° 100, p. 1193, 3 septembre 1905.

Guérison de deux cas par des injections intra-musculaires de chloral, et d'un cas aigu par des inhalations d'oxygène.

Les auteurs insistent sur ce point qu'en associant le chloral en injections intra-musculaires comme agent modérateur des centres réflexes à l'oxygène comme antagoniste des troubles respiratoires, le praticien aura sous la main une méthode susceptible de procurer presque à coup sûr le calme et la résolution musculaire.

FEINDEL.

1632) **Les traitements actuels du Tétanos**, par H. GRENET. *Arch. gén. de Méd.*, 1905, p. 981.

Séro-thérapie préventive ou curative (en injections sous-cutanées, paranerveuses ou épidurales), injections sous-cutanées d'acide phénique suivant la méthode de Bacelli, et surtout chloral à hautes doses : tels sont les principaux moyens employés.

P. LONDE.

1633) **Contribution clinique à l'emploi du Sérum anti-Tétanique dans un but préventif et dans un but curatif**, par M. PERGOLA. *Riforma medica*, an XXI, n° 40, p. 1095, 7 octobre 1905.

De l'étude de trente cas, l'auteur conclut que la sérothérapie curative diminue réellement la mortalité du tétanos lorsque la maladie se prolonge; plus la période d'incubation a été longue, plus favorable est le diagnostic; les doses à employer sont des doses fortes et répétées.

La sérothérapie préventive est indispensable dans le cas de blessures irrégulières et souillées.

Les injections intracérébrales et endoveineuses ne sont d'aucun avantage.

F. DELENI.

1634) **Encore sur le traitement de la Rage avec les Rayons du Radium et sur le mécanisme de leur action**, par GUIDO TIZZONI et ALESSANDRO BONGIOVANNI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVI, n° 127, p. 1332, 23 octobre 1905.

D'expériences précises chez le lapin les auteurs déduisent la valeur de la dose qui serait curative chez l'homme; toute dose moindre serait insuffisante et ne conduirait qu'à l'insuccès.

F. DELENI.

1635) **Opothérapie de la maladie de Basedow à l'aide de sang de chèvres Thyroïdectomées**, par S. CHRISTENS. *Hospitalstidende*, 1904.

La préparation employée consiste à prendre du sang de chèvres myxœdémateuses. Dose : 2 à 3 tablettes à 0,35 par jour. Cure essayée dans 18 cas avec résultat satisfaisant.

C.-H. WURTZEN.

1636) **La méthode Métatrophique dans le traitement Bromuré de l'Épilepsie**, par R. LAMBRANZI. *Revue de Psychiatrie*, t. IX, n° 9, p. 376-384, septembre 1905.

Le régime sans sel dans le traitement bromuré de l'épilepsie amène dans le

plus grand nombre de cas une diminution dans la fréquence et dans l'intensité des accès, et même quelquefois ceux-ci sont supprimés. L'état psychique des malades est également amélioré.

Ce régime est sans inconvénient sur la santé générale, quelque prolongé qu'il soit; mais le bénéfice obtenu se maintient peu de temps après la suppression de l'alimentation achlorurée.

FEINDEL.

1637) **Sur le traitement métatrophique de l'Épilepsie**, par OLOF KINBERG. *Svensk Läkarstidning*, p. 529-537, 553-570, 577-585.

L'auteur a employé la méthode de Richet-Toulouse en 30 cas; avec succès en 22 pour les convulsions; en 14 cas la méthode s'est montrée notablement efficace pour prévenir l'apparition de la confusion épileptique et les délires. Pas de plaintes relatives aux aliments; poids diminué en 4 cas seulement. Chez 3 sujets perte considérable du poids et mort, due à une paresse du cœur partiellement attribuable à l'hypochloruration. Les maladies du cœur sont donc une contre-indication. Dose normale : 2-2,5 gr. de Br. n. par jour; pour doses de 4-5 gr. être très prudent.

C.-H. WURTZEN.

1638) **Traitement de l'Éclampsie puerpérale**, par le Dr DEMELIN. *Journal des Praticiens*, 24 octobre 1905, p. 673.

C'est le traitement de l'intoxication (diète hydrique, entéroclyses, etc.); le chloroforme, le chloral, la morphine, imposant aux reins un travail supplémentaire d'élimination ne valent rien; les traitements dits actifs ne font guère qu'élever la mortalité.

E. F.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

tté
les

l'il
de

ne.

en
ace
de
ets
ent
re-
gt.

des

; le
en-
uère